

VOLUMEN XIV

OCTUBRE-DICIEMBRE

No. 42

# **Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría**

Organo de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría  
y del Instituto de Investigación Pediátrica



Director: Dr. PASTOR OROPEZA

Tip. Herrera

1951



EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA

El ACTHAR, cuando se aplica a tiempo y en dosis adecuadas, constituye un tratamiento que promete efectos duraderos en la fiebre reumática.

En un gran número de casos de fiebre reumática, el ACTHAR aminora el curso de la enfermedad, reduce al mínimo las lesiones cardíacas residuales, y probablemente hace descender el índice de mortalidad. Los signos y síntomas de la fiebre reumática desaparecen por lo general dentro de 3 días; el proceso reumático queda dominado, el electrocardiograma vuelve a lo normal, se revierte la dilatación del corazón y cesan los murmullos patológicos. Las insuficiencias cardíacas agudas necesitan, sin embargo, atención especial, ya que en estos casos se puede producir retención de sodio y agua.

El ACTHAR se ofrece en frasquitos de 10, 25 y 40 Unidades Internacionales.

# ACTHAR

LA HORMONA ADRENO-CORTICOTROPA (ACTH) DE ARMOUR



THE ARMOUR LABORATORIES

CHICAGO 33, ILLINOIS U.S.A.

*Preparaciones de Reputación Mundial*

TERAPEUTICA FISIOLOGICA MEDIANTE LA INVESTIGACION BIOQUIMICA

REPRESENTANTES: HIGIA C. A.

Apartado 768 - Teléfono 27123

Caracas





# Leche Guigor

PRODUCIDA EN GRUYERE, SUIZA  
(EN POLVO, AZUCARADA)

**Completa :** Indicada en los niños desde el 4º ó 5º y en los adultos.

**Parcialmente Descremada :** alimento ideal del niño privado del pecho materno.

**Totalmente Descremada :** indicada en los casos de intolerancia de grasas, por indicación del médico.


Distribuidoras exclusivas para Venezuela  
Oficina Miranda Baez  
Apdo. Postal 843. Tfn. 85184, Caracas

*"...el producto que más  
se acerca a la droga ideal..."*  
para la infecciones pediátricas

# Terramicina

CLORHIDRATO DE  
BRISTALINA

RESULTADOS OBTENIDOS EN  
62 NIÑOS TRATADOS CON TERRAMICINA



NUM. DE NIÑOS	DIAGNOSTICO	BUENA RESPUESTA	SIN RESPUESTA
14	Neumonía lobar	14	0
31	Bronconeumonía	31	0
8	Otitis media	6	2
1	Amigdalitis	1	0
1	Sinusitis	1	0
2	Hepatitis infecciosa	0	2
1	Exantema súbito	0	1
1	Sarampión	0	1
1	Fiebre tifoidea	0	1
1	Laringotraqueobronquitis	1	0
1	Vaginitis gonocócica	0	1

\*Potterfield, T. G., y Starkweather, G. A. J. Philadelphia General Hosp. 26 (enero) 1951.

La Terramicina se suministra en CAPSULAS, frascos de 8 y 16 cápsulas de 250 mg.; frascos de 25 cápsulas de 100 mg.; frascos de 25 cápsulas de 50 mg. ELIXIR, 1.5 gm. con 1 oz. flúida de diluyente. GOTAS ORALES, 2 gm. con 10 c.c. de diluyente y un cuentagotas calibrado. INTRAVENOSA, frascos de 10 c.c. con 250 mg.; frascos de 20 c.c. con 500 mg. UNGÜENTO, 30 mg. por gm. de ungüento, tubos de 1/2 oz. UNGÜENTO OFTÁLMICO, 5 mg. por gm. de ungüento, tubos de 1/8 de oz. SOLUCION OFTÁLMICA, frascos cuentagotas de 5 c.c. con 25 mg., para la preparación de soluciones tópicas. PASTILLAS, 15 mg. por pastilla, cajas de 24.

Distribuidor:

PALENZONA & CIA., C. A.  
Urbanización San Bernardino  
Caracas, Venezuela



Export Department  
CHAS. PFIZER & CO., INC.  
81 Maiden Lane, New York 38, N.Y.

---

**LOS ACIDOS AMINADOS**

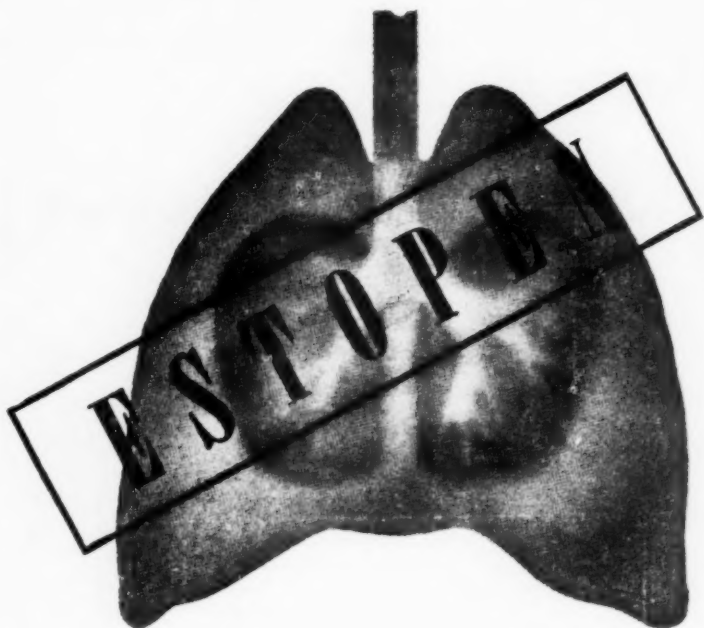
*Lederle*

**SE LLAMAN**

**LEDINAC**

---

**ESTER**  
**iodhidrato de Dietilamino etil de**  
**PENICILINA G**



**ACTIVIDAD PENICILINICA**  
**CENTRALIZADA EN LOS PULMONES**

**FRASCOS DE UNA DOSIS**  
(500,000 unidades) Para  
la suspensión en 1.5 cc.  
agua destilada estéril.



**INYECCION**  
**INTRAMUSCULAR**  
**PROFUNDA**  
Una a dos dosis diarias.

**GLAXO LABORATORIES LTD.,**

GREENFORD, INGLATERRA

**DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS**

**"LIVECA", PRODUCTOS FARMACEUTICOS, C. A.**

Apartado 3618 - Teléfono 93.738

**COMPLEJO DE FACTORES  
ANTIANEMICOS**

# **HEPANTROPIL**

**AMPOLLAS  
BEBIBLES**

**fólico**

**HIGADO  
+ ANTROPILORICO  
+ HIERRO  
+ ACIDO FOLICO**

## **F O R M U L A :**

Cada ampolla contiene:

Extracto de Hígado, equivalente a . . . . .	Gr. 25
(de hígado fresco	
Extracto Antropilórico, equivalente a . . . . .	" 15
(de glándula fresca	
Acido Fólico. . . . .	" 0.005
Citrato de Hierro Amoniacal . . . . .	" 0.05
Vehículo aromatizado c. s. p. . . . .	" 5 c.c.

### **Dosis:**

1 ó 2 ampollas al día, preferible antes de las comidas.  
El contenido de la ampolla se puede ingerir con una pequeña cantidad de agua con o sin azúcar.

### **Presentación:**

Hepantropil - Fólico - se presenta en Cajas de 10 y de 30 ampollas de 5 c. c., para administración oral exclusivamente.

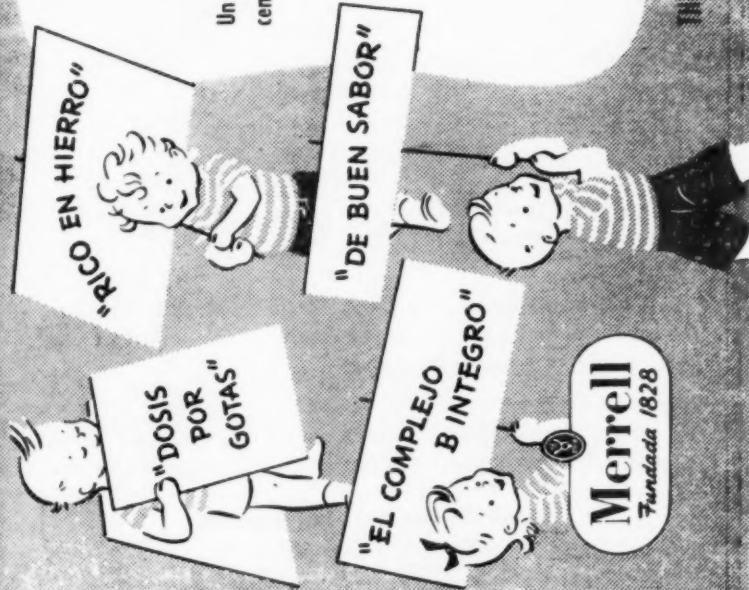
**Laboratorios del Pulmobronk**

**Compañía Anónima**

CAPITAL Bs. 600.000

Apartado 1.841 Telefonos 83277 - 93823

CARACAS - VENEZUELA



# INFANMIN

Complejo B con Sulfato Ferroso

Un preparado de sabor agradable del complejo B integro concentrado, suplementado por el hierro, para infantes y niños.

Cada 1 cc. contiene:

Clorhidrato de Tiamina (B1)	0.8 mg.
Riboflavina (B2)	0.8 mg.
Niacinamida	5.0 mg.
Clorhidrato de Piridoxina (B6)	0.5 mg.
Higado, fracción Complejo B	67.5 mg.
Extracto de Salvado de Arroz	67.5 mg.
Sulfato Ferroso	37.5 mg.

Dosis: De 1 a 3 cc. (20 a 60 gotas) al día.  
Frascos de 30 cc. con cuentagotas.

THE WM. S. MERRELL COMPANY • CINCINNATI, E. U. A.

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

**Vol. XIV**

**OCTUBRE-DICIEMBRE**

**No. 42**

**Director: Dr. Pastor Oropeza.**

**Secretarios de Redacción:**

**Dr. L. Potenza**

**Dr. G. Tovar-Escobar**

**Consejo de Redacción:**

**Dr. Gustavo Machado**

**Dr. L. Potenza**

**Dr. Ernesto Viscarrondo**

**Dr. Guillermo Degwitz**

**Dr. Ernesto R. Figueroa**

**Dr. G. Tovar-Escobar**

**Dra. Lya Imber de Coronil**

**Dr. Miguel Raga.**

**Dr. Julio Marzi D'Alta.**

**Administrador:**

**Dr. Ernesto R. Figueroa**

**Dirección y Administración:**

**Archivos Venezolanos de Pueri-  
cultura y Pediatría. — Apartado  
Postal 3122 — Caracas, Venezuela**

---

## INFORMACION PARA LOS SUSCRITORES

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría son publicados por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y el Instituto de Investigación Pediátrica cada tres meses (Marzo, Junio, Setiembre y Diciembre). Cada número contiene cerca de 100 páginas. Cada año se publica un volumen.

La correspondencia debe dirigirse a: ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA, Apartado Postal 3122, Caracas, Venezuela.

Suscripción anual Bs. 12.00 (U. S. \$ 4.00).

Número suelto Bs. 3 (U. S. \$ 1.00).

Los cambios de dirección deben ser notificados inmediatamente.





# SUMARIO

## Editorial

Peligro del uso indiscriminado de los antibióticos .....	221
--	-----

## Trabajos originales

Contribución al estudio de las Esofagitis en los niños.—L. Potenza y Melfred Feo .....	224
Artritis Reumática o Enfermedad de Still Pedro Alvarez .....	289

## Conferencia Clínico - Patológica del Hospital "J. M. de los Ríos"

Tumor del Timo.—Pastor Oropeza, L. Potenza y Miguel Raga ....	301
---	-----

## Progreso Pediátrico

Hidrocefalia. Tratamiento Quirúrgico.—A. Martínez Nlochet ....	310
--	-----

Crónicas y Notas .....	319
------------------------	-----

## Libros Toxicosis del lactante. Tesaurismosis del niño

Estreptomycin y nuevos antibióticos en la terapéutica infantil (J. M. Albores, Editorial Universitaria, Buenos Aires), 1951	
Bibliografía Otorrinolaringológica Venezolana hasta 1950. Por los doctores Ricardo Archila y Franz Conde Jahn. Folleto de 70 páginas Editorial Bolivia. Caracas, 1951.	
Pediatría. XX Curso de Perfeccionamiento. Montevideo, Bibliogra- fía Otorrinolaringológica Venezolana hasta 1950 .....	329
Estreptomycin y nuevos antibióticos en la terapéutica infantil	
Revista de Revistas	
Resúmenes clasificados de Artículos de Interés Pediatríco .....	334

## INFORMACION PARA LOS ANUNCIANTES

La correspondencia relacionada con los anuncios debe ser dirigida a:  
Administración Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, Aparta-  
do Postal 3122, Caracas, Venezuela. Tarifas de precios serán suminis-  
tradas a los interesados. El director se reserva el derecho de rechazar anuncios.

## 2 ALIMENTOS COMPLETOS

*Para la Lactancia Artificial*



### OLAC

Alimento equilibrado extraordinariamente rico en proteína ideado para la nutrición óptima del lactante, tanto prematuro como nacido a término.

Los hidratos de carbono del Olac se componen de Dextro Malto (dextrinas y maltosa) y lactosa. La grasa consiste de aceite vegetal altamente refinado y absorbible.

### ALACTA INTEGRA CON DEXTRO MALTO

Leche íntegra en polvo con agregado de Dextro Malto, especial para la alimentación infantil en general. Util también para la alimentación mixta, y para el destete.

Las fórmulas de Alacta Integra con Dextro Malto se preparan fácilmente con sólo la adición de agua.



**MEAD JOHNSON & CO., EVANSVILLE 21, IND., E.U.A.**

EDIFICIO BRETAÑA - DE CORAZON DE JESUS A PERICO - APTO. No. 8

TELEFONO 50810 - CARACAS, VENEZUELA

# BETALIN COMPLEJO

(Complejo de Vitamina B, Lilly)

Las deficiencias de complejo de vitamina B pueden producirse por muchos factores condicionantes. Los pacientes quirúrgicos, especialmente los que padecen de enfermedades gastrointestinales, pueden tener bajas reservas vitamínicas. Las infecciones graves, las enfermedades extenuativas y las quemaduras también reducen mucho las reservas de complejo de vitamina B del organismo.

El "Betalin Complejo" es ideal para el tratamiento de estas deficiencias.

Eli Lilly Pan-American Corporation  
Indianapolis 6, Indiana, E.U.A.

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Vol. XIV

Octubre-Diciembre

No. 42

## EDITORIAL

### PELIGRO DEL USO INDISCRIMINADO DE LOS ANTIBIOTICOS

Queremos llamar la atención de nuestros lectores acerca de los problemas creados por el uso indiscriminado de la quimioterapia y los antibióticos en el tratamiento de las infecciones.

En nuestro país el problema es tanto más agudo cuanto que se reúnen condiciones agravantes, como son la abundancia del producto en el mercado (por la abundancia de divisas), el empirismo, el amor de la novedad y la costumbre inveterada de la automedicación. Con decir "daño no le hace", descargan su conciencia quienes usan de los nuevos medicamentos sin haberse cuidado de obtener los conocimientos necesarios acerca de sus efectos y modos de acción. Se ha demostrado, que sí puede hacer daño el uso empírico de los antibióticos, amén del elevado costo que representa la enorme cantidad de dichas drogas que se malgasta irresponsablemente.

El espacio de que disponemos nos permite sólo la consideración de los tres más importantes problemas aparecidos con el uso corriente de los antibióticos. El primero es el aumento creciente de la incidencia de infecciones causadas por bacterias resistentes a las drogas; el segundo, la aparición de gran número de extrañas infecciones secundarias en pacientes bajo tratamiento antibiótico; y, en tercer lugar el antagonismo entre algunos antibióticos de uso corriente.

El aumento de la incidencia de infecciones resistentes a las drogas, se debe a un efecto de selección, por eliminación creciente de las cepas sensibles y la aparición, dentro de la población bacteriana, de variantes resistentes. Son conocidas de todos las infecciones gonococcicas resistentes a los sulfamidados, la resistencia creciente del estafilococo a la penicilina y la ele-

#### G. TOVAR ESCOBAR

vada resistencia a la estreptomina que pueden desarrollar rápidamente todas las especies bacterianas.

Se cree corrientemente, que el uso generalizado de la penicilina, a menudo en dosis inadecuadas, producirá eventualmente cepas resistentes, además del estafilococo.

Puesto que la resistencia a la estreptomina es permanente, podemos imaginarnos un futuro cuando la mayoría de las bacterias sensibles haya adquirido resistencia. No es raro el hallazgo de cepas estreptomino-resistentes de *Bacterium aerogenes* y otros bacilos coliformes, en las orinas de pacientes que no han recibido la droga. Esto puede significar que dichos gérmenes han sido diseminados por pacientes tratados. A causa de esto, hay quien opina que la estreptomina debe reservarse exclusivamente para el tratamiento de la tuberculosis, para preservar en lo que fuere posible su utilidad, en esta enfermedad.

Al principio se creyó que las bacterias sensibles no se hacen resistentes a la cloromicetina, aureomicina y terramicina. Sin embargo, ya se ha observado aumentos en la resistencia a la aureomicina y cloromicetina de varias especies de bacilos gram negativos. La terramicina parece comportarse de la misma manera y más aún los organismos que han adquirido resistencia contra esta droga, también la manifiestan en presencia de la aureomicina y cloromicetina.

En enfermos tratados con estreptomina se ha observado el extraño fenómeno de gérmenes resistentes, aislados de orinas infectadas, algunos de los cuales no se pueden cultivar sino en presencia de la estreptomina. Teóricamente, es posible que un enfermo infectado con semejante cepa pueda empeorarse con la estreptomina y mejorar al interrumpir el tratamiento.

Además hay considerable evidencia de que la regla de Arndt-Schulz (los venenos son estimulantes a pequeñas dosis) se aplica a los agentes quimioterápicos. Se ha demostrado que la penicilina puede estimular en ocasiones el crecimiento bac-

## EDITORIAL

teriano. Clínicamente se ha observado sobreinfecciones por bacilos resistentes durante el tratamiento con penicilina. Dichas infecciones son causadas a menudo por microorganismos considerados generalmente como no patógenos. Durante el tratamiento local de la boca y garganta con penicilina, la flora normal es reemplazada en su mayor parte por bacilos coliformes resistentes, que pueden provocar infecciones generalizadas graves y aún mortales. Garrod ha demostrado in vitro un mejor crecimiento de cepas bacterianas penicilino-resistentes, en medios adicionados de penicilina, que en medios de cultivo ordinarios.

En vista de la tendencia creciente de la combinación de antibióticos es bueno recordar que se ha probado una acción antagónica entre algunos de ellos. Se han publicado varios trabajos que muestran que la cloromicetina interfiere con la acción bactericida de la penicilina.

Los peligros del uso indiscriminado de los antibióticos son pues múltiples; para evitarlos, en la medida de lo posible, es necesario usar de las drogas de que disponemos, de una manera racional. Ahora que tenemos donde escoger, es más importante que nunca elegir el antibiótico más efectivo para el tratamiento de cada afección. Es esencial, por lo tanto, establecer el diagnóstico bacteriológico. Además es posible actualmente determinar la sensibilidad de las bacterias a los varios antibióticos, de una manera sencilla, por medio de pequeños discos de papel impregnados con diferentes concentraciones de la droga.

Presumiblemente, el número de antibióticos por descubrir es limitado. Si no hacemos uso más juicioso de los que tenemos a mano puede llegar un día en que nos encontremos desarmados ante cepas bacterianas seleccionadas, carentes de toda inhibición.

G. TOVAR-ESCOBAR

**TRABAJOS ORIGINALES**

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS ESOFAGITIS  
EN LA INFANCIA**

**Estudio clínico-patológico \***

**por**

**Dr. L. Potenza \*\* y Mildred Feo (M. T.) \*\*\***

- 
- I — Introducción
  - II — Material y métodos
  - III — Descripción de los hallazgos:
    - a) Sintomatología
    - b) Anatomía patológica
  - IV — Incidencia y diagnóstico
  - V — Casuística
  - VI — Etiopatogenia
  - VII — Significación
  - VIII — Resumen
  - IX — Conclusiones
  - X — Bibliografía

---

\* Trabajo realizado en el Instituto de Investigación Pediátrica y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital "J. M. de los Ríos", laureado en el Concurso Nestlé.

\*\* Jefe del Servicio Nacional de Anatomía Patológica del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Profesor asociado de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad Central de Venezuela.

\*\*\* Del Instituto de Investigación Pediátrica.

Damos las gracias a los Dres. Ernesto Figueroa, Alfredo Arreaza Guzmán y Aníbal Osuna por su valiosa colaboración en los cálculos estadísticos.

Agradecemos a Delfina Galavis y H. de Klanke su ayuda en la preparación histológica del material, así como a María Estela Navarro su asistencia fotográfica.



## ESOFAGITIS

### I.—INTRODUCCION.

En medicina humana hay temas que, por diferentes razones, no se les da la importancia que merecen. Son tratados en los libros de texto y aún en los especializados, de manera ambigua, superficial y a veces no mencionados. Cuéntase entre éstos la esofagitis. Su clínica a menudo ignorada, su etiopatogenia oscura y su anatomía patológica poco conocida, es, en una palabra, un tópico de la patología adulta e infantil que no ha merecido en la literatura médica la atención debida.

Los libros norteamericanos, HOLT y McINTOSH (45), MITCHELL y NELSON (63); los ingleses PATERSON y MONCRIEFF (72); los franceses NEBECOURT (66), COMBY (20); los alemanes FINKELSTEIN (34), DEGWITZ (24); el italiano COCCHI (19), hablan de las esofagitis en términos tan vagos que después de leerlos no adquirimos una idea concreta del problema. Citaremos, por ejemplo, a HOLT y McINTOSH (45), quienes sólo dicen de las esofagitis lo siguiente: "Es muy interesante, considerando la frecuencia de las infecciones de la faringe, que éstas muy raramente se extiendan al esófago. El muguet cuando es muy extenso en la faringe puede atacar al esófago, pero no origina nuevos síntomas". "Entre las afecciones agudas del esófago hemos de tener presente —dice COCCHI— la esofagitis catarral, que se acompaña a veces de estomatitis y está caracterizada por dolor vivo y ardor a la deglución. Son más raras las esofagitis supurativas o exudativas, es rarísima la esofagitis diftérica y aún más raro el muguet del esófago, revelable en la mesa anatómica ocasionalmente".

No son consideradas por MARFAN (57) (58); GLAZMANN (40); GARRAHAN (37); SENORANS (89); CATHALA y AUBIN (18). Los clásicos TROUSSEAU (95); DIEULAFOY (29); no enfocan tampoco el problema, con excepción de las esofagitis producidas por muguet, difteria, escarlatina, etc. OSLER (23) se expresa sí: "Inflamación aguda ocurre (1) en algunas fiebres específicas, más raramente como extensión de una infección de la faringe (2) como resultado de una intensa irritación, producidas por cuerpos extraños, líquidos muy calientes, o co-

rrosivos fuertes; la ingestión de la lejía es una causa común en niños pequeños (3) en las inflamaciones pustulosas, como en la viruela (4) en conexión con enfermedades locales, particularmente cáncer del tubo digestivo mismo o extensión de afuera (5) POR ULTIMO ESOFAGITIS AGUDA, OCASIONALMENTE CON ULCERACION PUEDE OCURRIR ESPONTANEAMENTE EN LACTANTES".

Los especialistas BOCKUS (7); LABRE y VITRY (50); ENRIQUEZ y DURAND (32) nos dan detalles exigüos sobre este asunto. Los últimos autores citados a pesar de decir... "las inflamaciones de la mucosa esofágica, son, en general mal conocidas en clínica: distan sin embargo, de ser raras, y pueden ser provocadas por causas múltiples"; no dan pruebas de estas aseveraciones y muy por el contrario, de su lectura llegamos a la conclusión de que sólo tienen importancia las producidas por cuerpos extraños, quemaduras, etc., pero que no tienen ninguna, las que se presentan en el curso de las enfermedades generales o aquéllas, que son la única manifestación mórbida en el organismo.

En los textos de Anatomía Patológica de MC CALLUM (54); BORST (9); KARSNER (47); BOYD (10) (11); RIBERT y STERNBERG (83); FOOT (36); ASCHOFF (2); KAUFFMAN (48); hallamos las mismas lagunas, antes referidas. DIETRICH (28) se expresa así: "El epitelio pavimentoso, grueso y resistente, y, además la rapidez con que los alimentos descienden por el tubo, explica la poca frecuencia con que en éste se producen alteraciones inflamatorias". Diametralmente Opuesta es la opinión de FISCHER (33), quien cree que el paso de los alimentos sólidos influye en las lesiones.

Son ignoradas, también, en los libros, dedicados a la Anatomía Patológica del recién nacido, de POTTER y ADAIR (79) y SORBA (90).

En Patología Experimental tampoco se le ha prestado debida atención. FOLLIS (35) dice, que son muy pocos los experimentos en los cuales se haya verificado examen de los esófagos.

De esta somera ojeada de los libros de texto, clásicos y modernos, de Medicina General, Pediatría y Anatomía Patológica,

## ESOFAGITIS

notamos que la mayoría de los autores, o bien dicen que las esofagitis son raras, con excepción de las que reconocen al muguet como factor etiológico, o sólo le dan importancia a las producidas por cáusticos o cuerpos extraños; secundariamente a las esofagitis específicas y a las observadas en el curso de enfermedades infecciosas.

El estudio de nuestro material de autopsias, nos hizo pensar que las esofagitis de los niños eran muchísimo más frecuentes de lo que se creía y que algunas estaban ligadas a trastornos metabólicos generales. Al mismo tiempo creíamos que los trastornos nutritivos podrían tener cierta influencia en la génesis de algunas de ellas. Por estas razones, resolvimos estudiar el problema en nuestro medio, enfocando: incidencia, etiopatogenia, clínica, anatomía patológica y significación de las esofagitis infantiles.

EN EL NIÑO—adelantémoslo desde ahora— LAS ESOFAGITIS DISTAN MUCHO DE SER RARAS. Su rareza es fantasía, supeditada a la falta de exámenes histopatológicos sistemáticos; no siempre pueden sospecharse a simple vista. La única forma de diagnosticarla con exactitud es, microscópicamente, a condición de tomar numerosos fragmentos en diferentes zonas del órgano. Las dificultades clínicas, para diagnosticarlas, son hoy, en todos los casos, insuperables, por poseer una sintomatología común a muchas otras enfermedades propias de la edad. Sin embargo, si se tiene en cuenta su frecuencia, es probable que pensando en ellas, con el tiempo, se lleguen a diagnosticar clínicamente.

## II—MATERIAL Y METODOS

Este estudio se basa en el examen de 100 esófagos obtenidos sin selección, en autopsias de niños, de edades y sexos diferentes. En el lapso que duró este estudio, no hubo ningún factor epidemiológico extraño, ni catástrofes telúricas, ni de ninguna otra naturaleza que alterasen el carácter de la muestra examinada; por consiguiente, ella es representativa de las causas habituales de mortalidad en la clientela hospitalaria del Hospital

L. POTENZA Y M. FEO

de Niños "J. M. de Los Ríos", institución benéfica que presta asistencia médica a las clases pobres, de la ciudad de Caracas, Venezuela. Es de rigor en este Instituto verificar siempre autopsias, en todos los casos que han sido observados clínicamente en las salas de hospitalización.

CUADRO 1

**DISTRIBUCION EN 100 AUTOPSIAS SIN SELECCION EN EL HOSPITAL DE NIÑOS "J. M. DE LOS RIOS" POR GRUPOS DE EDADES Y ESTADOS NUTRITIVOS, CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE CADA GRUPO DE EDAD.**

EDAD	Prematuros		DESNUTRIDOS						Normales		Edo. Nutr	Total
			1° Grad.		2° Grad.		3° Grad.					
	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%	Indt.	
1 mes	3	21.4	4	28.5	3	21.4	1	7.1	3	21.4		14
1-6 m.-			6	18.1	18	54.5	7	21.2	2	6.6		33
7-11 m.-			3	21.4	5	35.7	2	14.2	4	28.5	1	15
12-23 m.-			3	23.0	6	46.1	1	7.6	3	23.0		13
2-6 a.-			4	30.7	4	30.7	1	7.6	4	30.7	3	16
7-14 a.-			1	11.1	0	0	1	11.1	5	55.5	2	
TOTAL	3	3.1	21	22.3	36	38.2	13	13.8	21	22.3	6	100

% sobre 94 casos ya que 6 son indeterminados

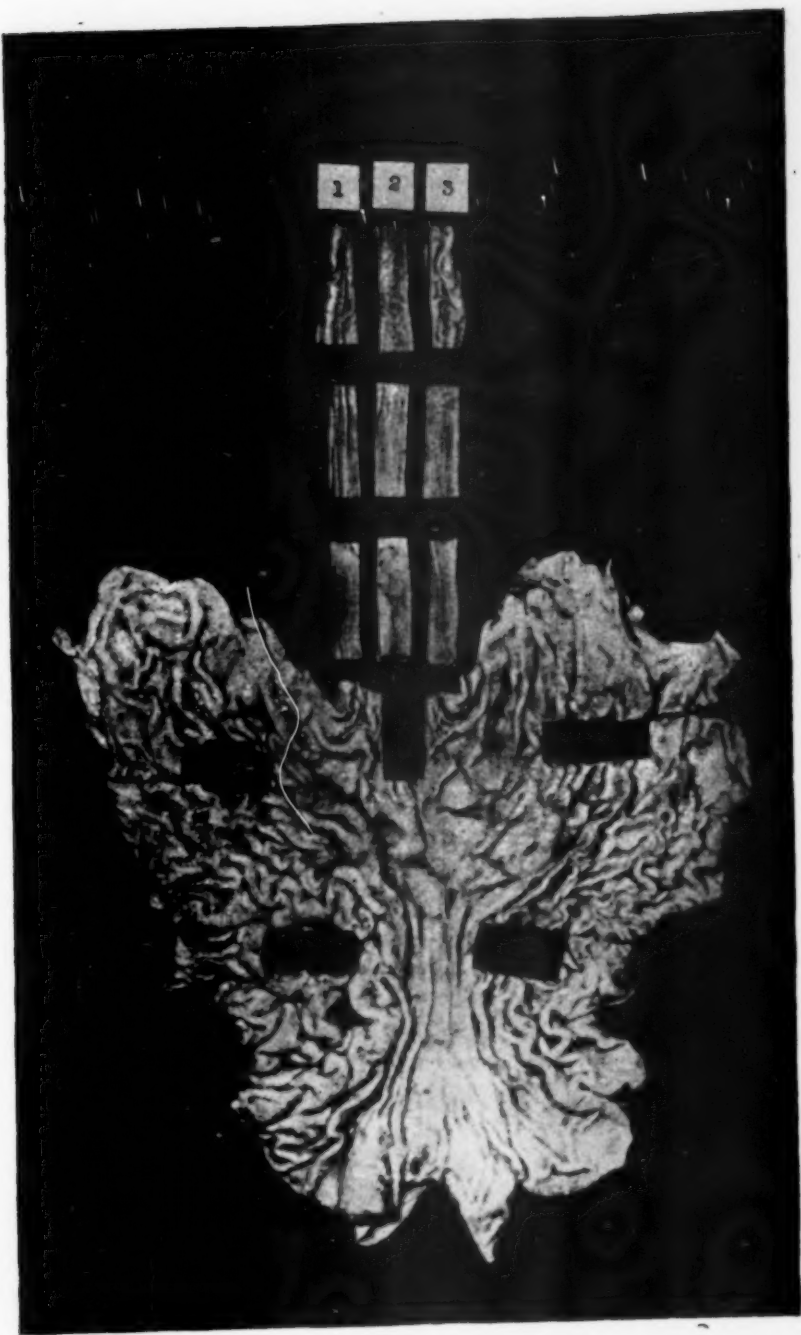


Fig. No. 1.—Muestra un esófago y estómago con objeto de señalar los sitios elegidos para el estudio histológico.



## ESOFAGITIS

El esófago fué estudiado macro y microscópicamente. De la misma manera se estudiaron todas las vísceras, con excepción de la médula espinal, no estudiada más que en determinadas ocasiones y los ojos estudiados in situ.

Se extrajo el esófago junto con el estómago y la primera porción del duodeno. El esófago se abrió por su lado izquierdo haciendo incisión al estómago a través de la curvatura mayor. Luego se extendió sobre un papel resistente o cartón, sometién-dolo a la acción de una solución acuosa de formaldehído al 10%. De esta manera, se lograba la fijación del órgano sin que se re-trajera, facilitándose así las maniobras sub-siguientes.

Según la longitud del esófago, lo dividimos en 3 o 4 por-ciones, a veces hasta 5, por medio de cortes transversales, cada una de las cuales, se dividió a su vez por medio de cortes lon-gitudinales en 3 porciones, de esta manera, aún cuando no hi-cimos cortes seriados obtuvimos en cada caso, representación longitudinal y transversal de la superficie del órgano. Estudia-mos según los casos, atendiendo a la longitud del esófago varia-ble según la edad —de 9 a 15 porciones. Fig. 1.

Del estómago tomamos 1 corte a nivel del cardias, compren-diendo en éste, mucosa esofágica y 2 fragmentos a cada lado de la curvatura mayor. Cada una de esas secciones, tanto las to-madas en el esófago como en el estómago tenían una longitud que varió entre 2 y 3 cms. por 0,25 cm. de ancho. Obtuvimos en to-tal de 14 a 20 secciones de cada espécimen. De las otras regio-nes del aparato digestivo se tomaron muestras cuyo número va-rió considerablemente de un caso a otro, de acuerdo con la na-turaleza de las lesiones; independiente de éstas, estudiamos len-gua, colón, ileum, apéndice y recto, así como todas las demás vísceras. Con excepción de 2 autopsias parciales.

Entre estos esófagos no figura ningún caso de fistula tra-queo-esofágica, esófago corto —estómago intra-torácico— ni es-trecheces o inflamaciones traumáticas por cuerpos extraños o producidas por cáusticos.

El material fué incluido en parafina, coloreado con Hema-toxilina-Eosina y por el Método de Gram, con su modificación para los tejidos.



Para la identificación de bacterias seguimos los métodos universalmente usados. Los hongos fueron clasificados siguiendo la técnica de Lengeron y Guerra para el género *CANDIDA*, recomendadas por Mackinnon (55). La acción patógena la comprobamos en el ratón inoculando por vía intraperitoneal.

### III.—DESCRIPCION DE LOS HALLAZGOS.

En el material examinado, encontramos que el 67% de los casos tenían esofagitis en sus diferentes formas, que ya discutiremos en el capítulo de la Anatomía Patológica. 33% fueron negativos.

#### Edad:

Dicho material fué agrupado por edades, de acuerdo con las pautas establecidas por la División Materno Infantil y el servicio de Higiene Escolar del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Examinando el CUADRO 1, salta a la vista el mayor número de autopsias practicadas en el grupo de 1 a 6 meses (33 casos), siendo seguido por el que corresponde a los niños de edad preescolar, es decir de 2 a 6 años, con una cifra que es aproximadamente la mitad de la anterior (16 casos). Si nos atenemos a la desigualdad de los grupos en razón a la edad, deberían darse más defunciones en este grupo de preescolares, pero por una razón biológica, figura un mayor número en el grupo anterior. En efecto, mientras menor sea el niño, mayores probabilidades tiene de morir. Es decir, más probabilidades de muerte tiene el niño de 1 año, más el menor de 1 mes y más aún el menor de 1 día; a pesar de la desigualdad del tiempo en que lucha contra el ambiente. Es importante resaltar que en el grupo de niños menores de 1 mes, la cifra de autopsias fué menor que la 1/2 del grupo entre 1 a 6 meses. Se debe a que el grupo menor de 1 mes, no concurre al Hospital en número apreciable para su hospitalización; en estos niños la enfermedad evoluciona tan rápidamente, que mueren a domicilio o la muerte ocurre en otras instituciones donde nacieron, dada la circunstancia de que una de las grandes causas de mortalidad, en esta edad, es la prematuridad.

## ESOFAGITIS

Podemos observar que el 62% de esta muestra estudiada, corresponde a niños menores de un año de edad, lo cual nos confirma los anteriores conceptos: que a menor edad mayor mortalidad.

Estudiando la frecuencia de las esofagitis en los diferentes grupos de edades, podemos apreciar que la mayor incidencia correspondió a los niños con menos de 2 años, representada por cifra de 52 o lo que es lo mismo 77,6%. Véase CUADRO 2. Es de notar que 33 de los 67 casos, o sea el 49.2% de las esofagitis, ocurre en niños de 0 a 6 meses.

CUADRO 2

**FRECUENCIA DE LAS ESOFAGITIS EN 100 AUTOPSIAS PRACTICADAS SIN SELECCION EN EL HOSPITAL DE NIÑOS "J. M. DE LOS RIOS" DISTRIBUIDAS POR GRUPOS DE EDADES. CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE CADA GRUPO DE EDAD.**

EDAD	CON ESOFAGITIS		SIN ESOFAGITIS		TOTALES
	Nos.	%	Nos.	%	
0- 1 m.	10	71.4	4	28.5	14
1- 6 m.	23	69.6	10	33.3	33
7-11 m.	10	66.6	5	33.3	15
12-24 m.	9	69.1	4	30.7	13
2- 6 a.	9	56.2	7	43.7	16
7-14 a.	6	66.6	3	32.2	9
Totales	67	67	33	33	100

Porcentaje de esofagitis 67%. Error Standard  $\pm$  0.47.

## L. POTENZA Y M. FEO

Estimamos que la muestra estudiada no nos permite deducir conclusiones sobre la prevalencia de una edad o edades determinadas, a pesar que algunas de las cifras obtenidas así parezcan sugerirlo. Esto nos obligará a estudiar una muestra más significativa a fin de precisar la frecuencia exacta de las esofagitis de acuerdo con la edad.

### Sexo:

En los 67 casos de esofagitis, 35 eran varones o sea el 52.2% y 32 hembras o sea 47%. Hay, pues, una diferencia muy pequeña, con predominio de los varones sobre las hembras que no nos permite formular una conclusión.

### CUADRO 3

#### POSITIVIDAD SEGUN EL SEXO. CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES.

	POSITIVOS	
	Cifras	%
VARONES	35	52.2
HEMBRAS	32	47.7
TOTAL	67	99.9

### Estado Nutritivo:

En el CUADRO 4 comparamos los estados nutritivos en relación a los diferentes grupos de edades en los casos de esofagitis.

Con el objeto de valorar el peso de nacimiento, condición indispensable para determinar el estado nutritivo y desconociendo aquél en la mayoría de los casos y al efecto de adoptar un

## ESOFAGITIS

criterio uniforme, tomamos como peso de nacimiento el de 3.200 grs., para los varones y de 3.000 grs., para las hembras. Por cada mes de vida añadimos 600 grs., en el primer semestre y 500 gramos durante el segundo. Al final del segundo año el niño ha de cuadruplicar el peso de nacimiento, lo cual equivale a un aumento de 250 grs. por mes, en el lapso comprendido entre el duodécimo y el vigésimo cuarto mes.

Para la edad preescolar —entre 2 y 6 años— nos servimos de la tabla pondo-estatural adoptada por el Instituto de Puericultura, División Materno Infantil, del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Para la edad escolar —6 a 14 años— nos guiamos por las medidas pondo-estaturales elaboradas por SANCHEZ CARVAL (86).

### CUADRO 4

#### DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDADES Y ESTADOS NUTRITIVOS EN 67 CASOS DE ESOFAGITIS. CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE CADA GRUPO DE EDAD.

EDAD	Prematuro		DESNUTRIDOS						Normales		Edo. Nutrit. Indet.	Total
			1°		2°		3°					
	Nos.	%	Nos.	%	Nos.	%	Nos.	%	Nos.	%		
0- 1 m.	2	20	4	40	2	20	1	10	1	10	0	10
1- 6 m.			4	17.3	14	60.8	4	17.3	1	4.3	0	23
7-11 m.			2	22.2	4	44.4	1	11.1	2	22.2	1	10
12-24 m.			2	22.2	3	33.3	1	11.1	3	33.3	0	9
2- 6 a.			3	37.5	3	37.5	1	12.5	1	12.5	1	9
7-14 a.			0	0	0	0	1	25	3	75	2	6
TOTAL			15	23.8	26	41.2	9	14.2	11	17.4	4	67

%sobre 63 casos de esofagitis ya que 4 son indeterminados.

Para la clasificación de los estados de desnutrición seguimos las mismas pautas que OROPEZA y colaboradores (70), basadas en la pérdida porcentual en relación con el peso teórico que el niño debiera tener. Consideramos por consiguiente como desnutridos de 1º grado a los niños que han perdido un 25% de su peso; de 2º grado cuando esta pérdida oscila entre 26 y 46 % y de 3º grado cuando era de 50% o mayor.

En los 67 casos de esofagitis hallamos sólo 63 a los cuales se les pudo determinar su estado nutritivo.

De éstos 11 fueron normales o sea el 17.4%; los 52 restantes (2 prematuros) tenían peso por debajo de lo normal, lo que equivale a decir que el 82.6% de nuestros casos eran desnutridos; 15 desnutridos de 1º grado o sea 28.8%; de 2º grado 26 o sea 50 % y 9 de 3º grado o sea el 17.3%.

La incidencia mayor correspondió a la muestra comprendida entre 1 a 6 meses, donde hallamos 23 casos o sea 34.3%; había entre ellos un eutrófico, lo que equivale a decir que el 95.6% eran distróficos.

El examen de estas cifras parece demostrar que el estado nutritivo ejerce un gran papel en la etiología de las esofagitis, determinándolas, o bien ocasionando éstas los trastornos nutritivos. Más adelante volveremos sobre este punto, cuando discutamos la etiopatogenia y el valor de los nutrientes.

Para concluir sobre el particular sería necesario estudiar una muestra donde estuviesen bien representados grupos de niños normales, ya que, como se ve en nuestro material, hay gran prevalencia de distróficos, lo cual no nos permite emitir una opinión definitiva.

## ESOFAGITIS

### a) Sintomatología:

En el CUADRO 5 se resumen los síntomas funcionales aparecidos en los 67 casos de esofagitis.

CUADRO 5

### SINTOMAS FUNCIONALES APARECIDOS EN LOS 67 CASOS DE ESOFAGITIS

SINTOMAS	CIFRAS	%
FIEBRE	44	65.6
VOMITOS	40	59.7
DIARREA	38	56.7
HEMATEMESIS	2	2.9

#### Fiebre:

Analizando el cuadro anterior notamos que 44 casos tenían fiebre, lo que representa el 65.6% de los casos con esofagitis; 23 o sea 34.3% no tenían este síntoma, en el grupo de los niños sin esofagitis la fiebre apareció en el 75.7%; los restantes 24.2% no tenían fiebre. Estadísticamente, este síntoma no tiene significación.

#### Vómitos:

Los vómitos aparecen en 40 casos o sea en el 59.7%; en el resto o sea el 40.3% no se observaron vómitos. En los casos sin esofagitis hubo vómitos en el 42.4% y en el 57.6% no apareció este síntoma.

La diferencia estadística es igual a 1.64, careciendo, por tanto, de valor.

Es de notar que en 2 casos se presentó hematemesis.

#### Diarrea:

En 38 casos hubo diarrea; 2 de éstos combinada con hematemesis, lo que quiere decir que en 36 se presentó diarrea sin

vómitos o sea en el 53.7%. En 8 de los casos que no fueron de esofagitis o sea en el 24.2% apareció también este síntoma sin vómito.

La diferencia estadística es igual a 2.78 que tiene una alta significación.

#### **Deshidratación:**

Encontramos deshidratación en el 43.2% de los casos con esofagitis.

Nos abstenemos de emitir opinión sobre este punto; no nos satisfizo por completo la información obtenida.

#### **Duración de la enfermedad:**

La duración de la enfermedad varió entre amplios límites, comprendidos entre 0 a 540 días. 31 murieron en los 10 primeros días, o sea el 46.2% de éstos; 13, es decir el 41.9%, murieron en las primeras 48 horas; 10 murieron entre el undécimo y el vigésimo día o sea el 14.9%; 6, o sea el 8.9%, entre el vigésimo primero y el trigésimo día, y los 20 restantes, es decir el 29.8%, murieron después de los 30 días.

El promedio aritmético ponderado de duración de la enfermedad fué de 30 días.

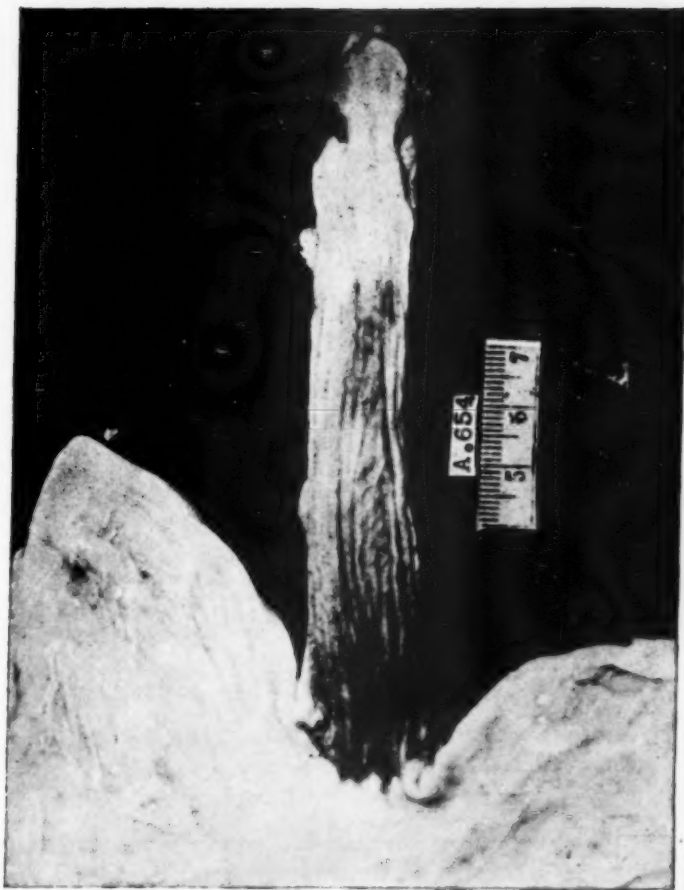
Para la interpretación de estas cifras debemos advertir que ellas están basadas en datos suministrados por los familiares del niño, en especial cuando se trate de considerar los casos de corta duración.

CUADRO 6

#### **DURACION DE LA ENFERMEDAD**

DIAS	CIFRAS	%
0 - 2	13	19.40
3 - 10	18	26.86
11 - 20	10	14.92
21 - 30	6	8.95
31 - 40	2	2.98
más de 40	18	26.86
TOTAL	67	99.97





**Fig. No. 2.—Caso No. 71.**

**Muestra una extensa esofagitis ulcerosa en la región yuxta-cardial. En este caso no se observaron hongos.**



## ESOFAGITIS

### Exámenes complementarios:

Sólo en 17 casos con esofagitis obtuvimos información hematológica; el número de glóbulos rojos mostró en todos ellos, con excepción de 1, una anemia hipocrónica. Las cifras extremas variaron entre 1.290.000 por mm<sup>3</sup> y 3.390.000 por mm<sup>3</sup>, entre éstos encontramos un caso de anemia drepanocítica. La cantidad de Hemoglobina varió entre 4.4 grs. y 17.7 grs. Para los glóbulos blancos las cifras extremas variaron entre 2.550 por mm<sup>3</sup> y 23.900 por mm<sup>3</sup>.

### Micología:

En 13 esófagos de los 100 estudiados se practicaron cultivos para investigar hongos. De ellos, 10 resultaron positivos para *C. tropicalis*, 3 fueron negativos. En 3 de estos 10, se vieron también los hongos en los cortes histológicos, son éstos los que consideramos como esofagitis con monilias.

A los restantes no les asignamos ningún valor porque el hongo vive saprofiticamente en el esófago.

### b) Anatomía Patológica:

Con fines de carácter práctico quedará dividido este capítulo en dos partes: A) macroscópica y B) microscópica.

#### A) Macroscópica.

En cada uno de los especímenes se hizo descripción de su aspecto, seguida de inmediato por un diagnóstico macroscópico, previo, al examen histopatológico.

Comparando los diagnósticos macroscópicos con los microscópicos vimos que por el primer procedimiento cometimos un gran número de errores:

Casos diagnosticados como negativos, que luego fueron positivos al examen microscópico.....	40
Casos diagnosticados como positivos, que luego fueron negativos al examen microscópico .....	5

Casos diagnosticados macroscópicamente como positivos, corroborados histológicamente ..... 27

Resumiendo, podemos decir que: en el 59.7% efectuamos falsos diagnósticos negativos y en el 42.2% diagnósticos correctos de positividad.

De los 33 casos negativos, 5 se tomaron por positivos. En otras palabras, en 15.1% tuvo lugar un falso diagnóstico positivo, de tal manera que la negatividad fué diagnosticada correctamente en el 84.8%.

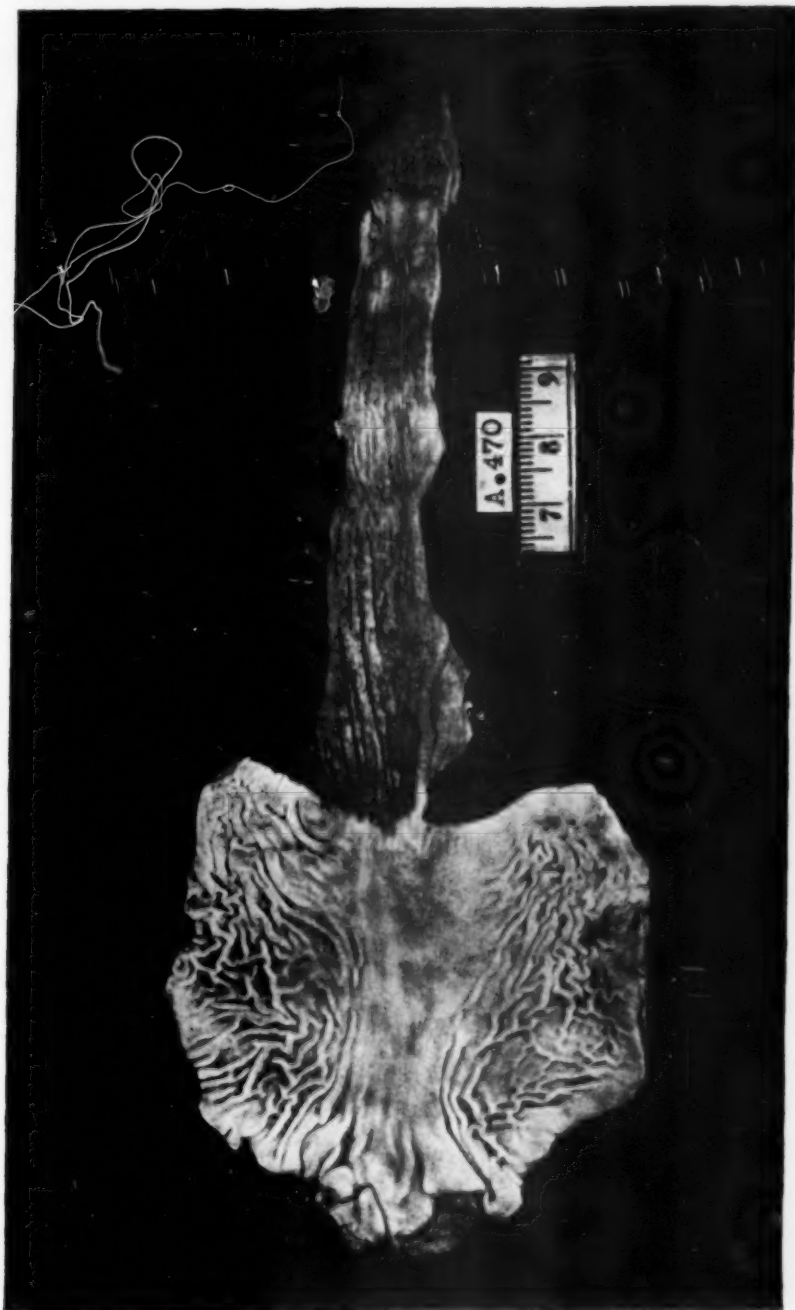
Es abvio, que si se quiere determinar la incidencia exacta de las esofagitis en un material de autopsias, no debemos conformarnos únicamente con los datos que el examen macroscópico nos suministre.

Describiremos separadamente las lesiones producidas por las esofagitis en general, de las esofagitis con monilias.

El calibre el órgano apareció normal en todos. La coloración de la mucosa varió desde rosado pálido hasta rojo violáceo. Estos cambios en la coloración pueden estar extendidos a toda la superficie del órgano o localizados en ciertas áreas, en especial a nivel del cardias o de la zona yuxta cardial. Los pliegues no se encuentran formando dibujo nítido, como sucede normalmente, sino que se hallan borrados; la mucosa aparece lisa y despu-lida, tanto que en otros casos, los pliegues son prominentes. Diseminados en la superficie del órgano pueden encontrarse hemorragias petequiales de tamaños y formas variables. (Fig. 2).

A veces, se observan soluciones de continuidad en la mucosa, de forma redondeada, alargada o en estrías, de tamaños variables, desde algunos milímetros hasta varios centímetros, con o sin halo hemorrágico. La profundidad de estas ulceraciones varía, llegando en los casos extremos hasta destruir todas las capas, poniendo en comunicación la luz del esófago con la cavidad pleural; lo que se llama esofagomalacia. Encontramos dos ejemplos con esta lesión.

El espesor del esófago puede ser normal o estar engrosado.



**Fig. No. 3.—Caso No. 25.**

Muestra un exudado en la mucosa del esófago característico de las esofagitis con monillas. Nótese que en la parte superior hay adherido un fragmento de faringe. Cultivo de esófago permitió aislar una *C. tropicalis*. Se conservaron abundantes monillas en los cortes histológicos



## ESOFAGITIS

Ocasionalmente se observan pseudomembranas de color blanco amarillento, de espesor variable, adheridas en diferentes grados a la superficie del órgano. (Fig. N° 3).

Más raramente se hallaron placas blanco nacaradas, ligeramente salientes, de formas y contornos irregulares, localizadas sin ninguna regularidad. Su tamaño varió también entre amplios límites. En el estómago hallamos 3 casos con petequias de la mucosa. En 15 casos había sangre digerida en la cavidad estomacal, incluyendo entre éstos, 1 de los 3 antes mencionados; pero en éste la cantidad de sangre fué tal, que no creemos que las petequias pudieran ser la causa; pensamos más bien que la sangre provino del esófago en vista de la falta de lesiones sangrantes en otros sitios del tracto digestivo, o del aparato respiratorio. (Fig. N° 4).

De los 67 casos de esofagitis, en 12 encontramos hongos del género CANDIDA, comprobados histológicamente. En las otras 55 no encontramos gérmenes específicos en el esófago.

En 17 casos se encontró como única lesión orgánica la esofagitis, sobre un total de 55 casos o sea 30.0%. De estos casos, 6 llegaron a la mesa de autopsia con el diagnóstico de toxicosis. Intencionalmente eliminamos los 12 casos de esofagitis con monilias, que serán considerados más tarde. Los restantes estaban asociados a lesiones de otros órganos, como veremos en seguida:

### a) Sistema nervioso.

Meningitis tuberculosa .....	7
Meningitis aguda .....	6
Hemorragias diapedéticas .....	6
Hemorragias sub-aracnoideas .....	1
Tumor bulbo-protuberancial .....	1
<hr/>	
Total .....	21 o sea 38.1%

De las 6 meningitis agudas 2 eran neumocóccicas, 3 a H. influenzae y 1 indeterminada.



L. POTENZA Y M. FEO

b) Circulatorio.

Miocarditos diftérica .....	1
Dilatación e hipertrofia del corazón (nefritis crónica) .....	1
Pericarditis purulenta .....	1
<hr/>	
Total .....	3 o sea 5.4%

c) Respiratorio.

Tuberculosis pulmonar .....	7
Bronconeumonías .....	14
Aspiración de contenido gástrico ....	1
Pleuritis purulenta .....	1
<hr/>	
Total .....	23 o sea 41.8%

De estas Bronconeumonías 13 eran terminales, sólo 1 evolucionó como enfermedad primitiva. Los 7 casos de tuberculosis pulmonar estaban asociados con lesiones meningeas.

Las neumonías del recién nacido que resultan de la inhalación del contenido gástrico no se les ha prestado la atención debida a pesar de que las investigaciones de RHANEY y MAC GREGOR (81), han demostrado su importancia. La lesión histológica está representada por lisis del parenquima pulmonar y de los glóbulos rojos. Tales lesiones son fáciles de poner en evidencia, cuando se comparan las partes digeridas con aquellas que permanecen sanas. Los autores citados encontraron lesiones de moniliasis esofágica en 3 casos suyos, de 5 que padecían muguet bucal.

d) Digestivo.

Colitis aguda .....	3
Enterocolitis .....	2
Enteritis .....	1
Apendicitis perforada .....	1
<hr/>	
Total .....	7 o sea 12.7%

## ESOFAGITIS

De los 3 casos de colitis, 1 fué originada por el *Ballantidium coli*. Este enfermo, murió de una peritonitis purulenta secundaria a perforación del colón. 1 producida por la *S. pullorum* y 1 inespecífica. A las 2 enterocolitis y a la enteritis no se les encontró agentes causales.

Encontramos 9 casos con degeneración grasa del hígado, o sea el 16.3%. Todos estaban asociados a diferentes grados de desnutrición. No consideramos aquí las degeneraciones grasas de los casos con tuberculosis, pero sí las de aquellos casos asociados con colitis.

### e) Otras causas.

Shock .....	1
Intoxicación con barbitúricos ...	1
Quemaduras .....	4
Gripe .....	1
Leucemia aleucémica .....	1
Anemia drepanocítica .....	1
Total .....	9

Queremos advertir que las lesiones halladas en los diferentes sistemas, coexistían, en muchos de ellos, con lesiones en más de un órgano. Por ello la suma es mayor que el número total de esofagitis.

En las esofagitis con monilias se pueden observar las características previamente descritas, no permitiendo por consiguiente sospechar la presencia de hongos; pero en la mayoría, tienen un aspecto que nos hacen asignarle cierta especificidad morfológica. En efecto, al lado de las lesiones ulcerosas puras, hallamos otras, donde éstas se encuentran cubiertas por un exudado amarillo-cremoso, espeso, adherido a la superficie mucosa y al fondo de la ulceración; las paredes del esófago aparecen en términos generales engrosadas con un aspecto adematoso y el color de la mucosa, entre los espacios no lesionados, es de un rojo oscuro. Otras veces, son placas pseudomembranosas circunscritas adheridas a la mucosa subyacente, difíciles de desprender.

En nuestro material hallamos 12 ejemplos de esofagitis con monilias que representan el 17.8% de los casos de esofagitis. De éstos el 75% fueron diagnosticados macroscópicamente.

Estimamos que en 7 casos de esofagitis con monilias éstos aparecieron como única lesión visceral, por lo cual podían atribuirseles la causa de la muerte. No obstante, 2 de los casos eran prematuros. En los 5 casos restantes se trataba de niños desnutridos por diversos motivos, 2 desnutridos de 1º grado, 2 de 2º grado y 1 desnutrido de 3º grado.

En 2 de los primeros casos considerados, es decir, aquellos donde la esofagitis fué la causa de muerte, hubo diseminación de los hongos a los bronquios y al pulmón.

Los otros hallazgos morfológicos concomitantes a las lesiones esofágicas, consistieron en: 1 tuberculosis pulmonar, 1 colitis amibiana perforada, 1 colitis aguda inespecífica, 2 enterocolitis. Algunos de estos casos, los consideramos ampliamente en el capítulo dedicado a la Casuística.

#### **B) Microscópica.**

Es costumbre, al hacer un diagnóstico de inflamación clasificarlo en agudo, sub-agudo o crónico, porque son términos que el uso ha consagrado, satisfaciendo de paso la curiosidad del clínico, porque le dan una idea sobre la edad del proceso. Pero desde un punto de vista estrictamente morfológico, es éste un concepto que no debe tomarse con un criterio rígido. En efecto, lesiones que microscópicamente representan un proceso crónico, la evolución clínica nos dice por el contrario que estamos en presencia de una enfermedad, que por lo corto de su evolución es aguda; al contrario, imágenes microscópicas que podríamos etiquetar de agudas, la clínica nos dice que son crónicas. Como ejemplo, podemos citar la glomerulo nefritis aguda, en la cual es posible encontrar proliferación de los endotelios de las asas glomerulares, según esto, si tratamos de interpretar la lesión histológica, aislada, haciendo abstracción de la correlación clínico patológica, éste sería un proceso crónico. De la misma manera la presencia de grandes células mononucleadas y lin-

## ESOFAGITIS

focitos se interpreta como inflamación crónica, sin embargo sabemos que, en una meningitis aguda, 3 días después de su comienzo podemos hallar células mononucleadas en las leptomeninges y esto, de ninguna manera, es clínicamente una inflamación crónica. La presencia de polinucleares es una de las características de las inflamaciones agudas, pero hay numerosos ejemplos, como en la salpingitis producidas por *N. gonorrhoeae*, en donde la inflamación purulenta no es un proceso agudo.

En una palabra, no hay siempre paralelismo, entre las imágenes histológicas y la evolución de las enfermedades.

Por estas razones, en las lesiones esofágicas cuya edad histológica desconocemos, adoptaremos para su clasificación las normas siguientes:

- Grupo 1) lesiones donde predominan los polinucleares.
- " 2) " con predominio de linfocitos.
- " 3) " donde ambas reacciones se encuentran combinadas.
- " 4) " con monilias.

Del grupo 1, encontramos 30 casos, entre éstos 8 tenían monilias en los cortes histológicos, lo que quiere decir que llamamos 40% de esofagitis puras en este grupo. Estos casos con monilias están incluidos en el grupo 4 que discutiremos más tarde.

De los 22 casos, 15 tenían ulceraciones, en los restantes no había solución de continuidad del epitelio.

La intensidad del exudado inflamatorio es sumamente variable según la altura de la muestra examinada. Aún en un mismo corte histológico, es posible ver, que a veces, la infiltración celular es abundante, penetrando en profundidad hasta la submucosa, disminuyendo pocos campos microscópicos más lejos, quedando limitada al corion. Estas infiltraciones pueden ser circunscritas o difusas; en ciertos casos tienen una disposición electivamente perivascular, con endo y meso arteritis, o alrededor de las glándulas y sus conductos excretores. En ciertos casos el exudado es tan grande que el epitelio se encuentra adel-

gazado a consecuencia de la presión subyacente. En otros casos, el exudado celular es exiguo, en cambio, los fenómenos vasculares, edema, leuco y eritrodispedesis dominan. Ocasionalmente, el edema que disocia las fibras de la submucosa, interrumpe la muscularis-mucosae, tomando aspecto granular. En 3 casos observamos diminutos acúmulos de polinucleares en el epitelio sin poder establecer una invasión de la profundidad a la superficie, especie de micro- abscesos. En este grupo no hallamos ningún caso donde la capa muscular estuvo lesionada.

En 13 la inflamación quedó limitada a la mucosa. En 9 alcanzó la submucosa. Es un hecho interesante notar que el exudado inflamatorio cuando se halla a nivel del cardias se detiene bruscamente al comenzar a aparecer las primeras glándulas gástricas.

Las ulceraciones se pueden encontrar en toda la superficie del esófago, tienen extensión variable, circunscritas, múltiples y casos en los cuales la mucosa ha desaparecido en toda su extensión. La superficie de las úlceras está recubierta por detritus necróticos, pseudo-membrana fibrinosa o por polinucleares, por regla general la reacción inflamatoria subyacente, es más intensa en las vecindades de las ulceraciones.

En 4 se vió marcada dilatación de los conductos excretores, que contenían en sus lúmenes sustancia acidofílica con polinucleares. Se pudo observar que, la desembocadura de la superficie del conducto excretor, estaba cubierta por detritus celulares y por polinucleares. Son éstas las llamadas esofagitis foliculares. En cuanto a las células del resto del conducto, mostraron marcada disminución de volumen hasta su aplanamiento total, o destrucción de su estructura quedando transformado en un absceso, que por la presencia de células epiteliales nos deja vislumbrar el sitio de su formación.

En varios casos vimos cómo el epitelio crecía debajo de una pseudomembrana —epitelio regenerativo— constituido por una sola hilera de células. (Fig. 5). En 5 casos de este grupo, hallamos trombos hialinos de los pequeños vasos y en 3 casos hemorragias diapedéticas.



**Fig. No. 4.—Caso No. 24.**

Muestra una extensa esofagitis de la parte media inferior del esófago. Nótese la presencia de sangre en el estómago. En los cortes histológicos se observaron abundantes monillas.

**Fig. No. 5.—Caso No. 74.**

Muestra epitelio regenerativo creciente debajo de una pseudomembrana. Aumento 900 x

**Fig. No. 6.—**Del mismo caso que muestra un cje conjuntivo vascular que ocupa el fondo de una ulceración. Aumento 400 x

**Fig. No. 7.—**Del mismo caso que muestra un tejido de granulación emergiendo del fondo de una úlcera. Obsérvese a los lados epitelio regenerativo. Aumento 400 x.

Microscopio Zeiss contraste de fase  
Coloración Hematoxilina - Eosina



Fig. No. 5

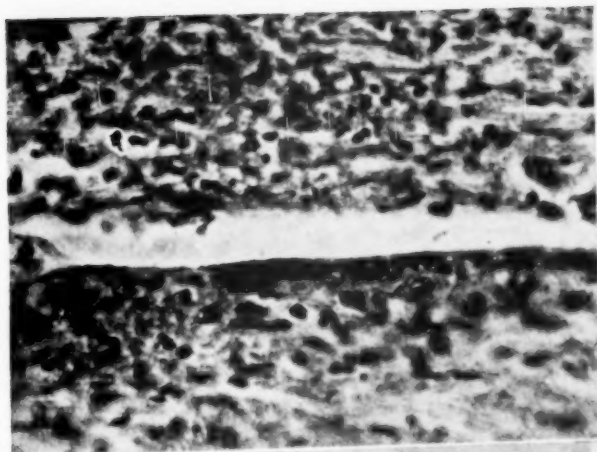


Fig. No. 6

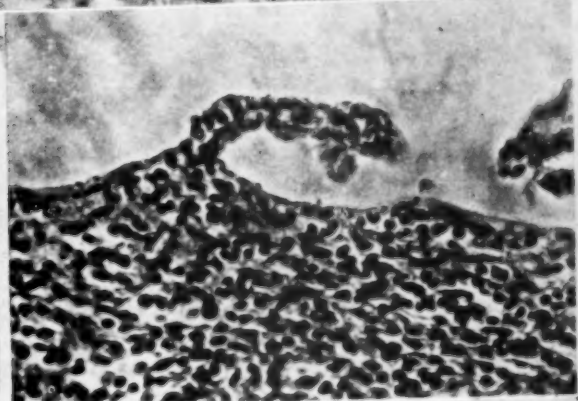
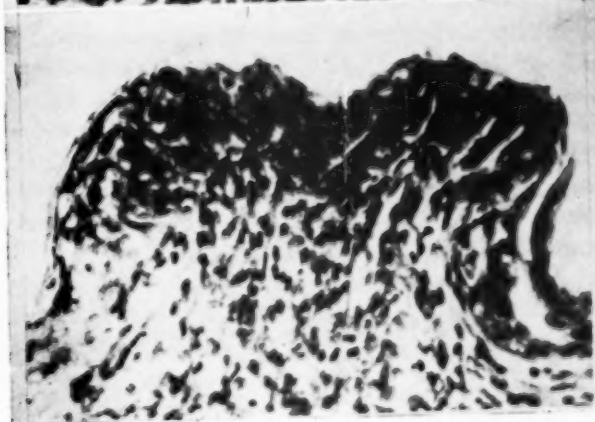


Fig. No. 7





## ESOFAGITIS

En el grupo 2 encontramos 18 casos, o sea 32.7%, siendo de notar que ninguno de ellos tenía monilias.

Lo que dijimos en el grupo anterior respecto a localización intensidad e invasión en profundidad podemos aplicarlo también a este grupo, sólo que como se comprende las reacciones vasculares son por lo común más discretas y el exudado celular está constituido por linfocitos y macrófagos.

En 18 casos, 12 presentaron ulceraciones, teniendo éstas las mismas características de tamaño, situación y número del grupo anterior. No hallamos pseudo membrana y los fondos de las úlceras eran ricos en tejido de granulación, que a veces sobresale en relación del nivel epitelial. (Fig. 7). Otras veces es posible ver delgados ejes vasculares proyectándose en la luz del órgano. (Fig. 6). En 7 casos la inflamación quedó limitada a la mucosa y en 11 alcanzó la submucosa. En este grupo el exudado celular se detiene también a nivel de la mucosa gástrica. En 1 caso encontramos los conductos excretores dilatados y su epitelio considerablemente adelgazado.

Del grupo 3, donde las reacciones inflamatorias de los grupos procedentes se encuentran combinadas, encontramos 15 casos o sea el 27.2%, de los cuales 12 tienen ulceraciones. En 3 casos hallamos una marcada infiltración eosinofílica, cuya interpretación exacta no podemos dar, no obstante recuérdese que las eosinofilias tisulares son un hallazgo que con relativa frecuencia se observan en las inflamaciones alérgicas. Se encontraron 2 casos con hemorragias diapedéticas.

El grupo 4 comprende los 12 casos de esofagitis que presentaron monilias en los cortes histológicos, o sea el 17.8%. De éstos, 8 pertenecían al grupo 1 y 4 al grupo 3. En todos encontramos ulceraciones. Las características de estas ulceraciones son iguales a las del grupo 1, con la diferencia que en el exudado inflamatorio o en la pseudomembrana se visualizaron los hongos. Es necesario apuntar que otras ulceraciones del mismo corte histológico pueden no presentar hongos. Aquí notamos también, pequeños abscesos epiteliales con hongos. En 3 casos la inflamación quedó limitada a la mucosa; en 7 a la submucosa y en 2 a la muscular.

Cuando el epitelio no está ulcerado se observa en el sitio donde hay hongos, descamación, las células pierden sus conexiones interponiéndose entre ellas micelios y blastosporos que penetran a profundidades variables. En algunos casos la superficie se halla cubierta por una pseudomembrana con detritus epitelial y abundantes hongos. En otros casos, se ve únicamente al epitelio parasitado, sin pseudomembrana y con escasísima reacción inflamatoria in situ.

Hay casos con una gran inflamación del corion y de la submucosa que no corresponde al lugar donde se encuentran los hongos, dando la impresión de que la acción letal de éstos es débil; en las ulceraciones ellos penetran en menor grado que el exudado inflamatorio mismo. Es digno de mención que, en los casos de esofagitis con monilias se observan grandes dilataciones vasculares, pudiendo comprobar en un caso una hemorragia. Los hongos se presentan como elementos gram positivos en su mayoría y en menor número otros que se coloran en rosado por el mismo método.

#### Distribución de las esofagitis en las diferentes regiones.

Estudiando la distribución de las esofagitis en las diferentes regiones, expresadas en el CUADRO 7 vemos que la incidencia mayor corresponde a nivel del cardias con una cifra máxima de 57 o sea en el 85.0%; en la parte superior encontramos una cifra máxima de 44 o sea el 65.6% y en la parte media una cifra de 48 o sea el 73.8%.

CUADRO 7

#### DISTRIBUCION DE LA INCIDENCIA EN LAS DIFERENTES REGIONES DE LOS 67 CASOS DE ESOFAGITIS. CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES

REGION	1		2		3	
	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%
SUPERIOR	39	58.8	44	65.6	42	62.8
MEDIA	48	73.8	48	73.8	48	73.8
INFERIOR	57	85.0	56	89.5	54	80.5

## ESOFAGITIS

Las diferencias de la incidencia de las esofagitis en las diferentes regiones es pequeña cuando se comparan entre sí y debido a que la muestra estudiada no es grande, no es posible someterla a un cálculo estadístico.

### Predominio de la intensidad de la reacción inflamatoria.

Analizando las regiones esofágicas con objeto de determinar el sitio donde las lesiones inflamatorias alcanzaron su máxima intensidad, podemos anotar que a nivel del cardias tuvieron su máxima intensidad con una cifra de 41 o sea el 61.1%; en la parte superior la cifra máxima fué de 9 o sea el 13.4% y en la parte media de 16 o sea 23.8%.

## CUADRO 8

### INTENSIDAD DE LA REACCION INFLAMATORIA EN LOS 67 CASOS DE ESOFAGITIS. CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES

REGION	1		2		3	
	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%
SUPERIOR	7	10.4	9	13.4	6	8.9
MEDIA	13	19.4	13	19.4	16	23.8
INFERIOR	41	61.1	32	47.7	24	34.1

La muestra estudiada tiene diferencias tan pequeñas que no podemos someterlas a cálculos estadísticos.

### Distribución de las ulceraciones en las diferentes regiones.

Examinado el CUADRO 9 encontramos que las ulceraciones en sus diferentes tipos predominan a nivel del cardias con una cifra máxima de 24 o sea el 47.0% sobre un total de 51 de esofagitis ulcerada; en la parte superior la cifra máxima es de 12 o sea el 23.5% y en la parte intermedia de 16 o sea 31.3%.

CUADRO 9

**DISTRIBUCION DE LAS ULCERACIONES EN 51 CASOS  
DE ESOFAGITIS ULCERADA. CIFRAS ABSOLUTAS  
Y PORCENTAJES**

REGION	1		2		3	
	Cifras	%	Cifras	%	Cifras	%
SUPERIOR	10	19.6	12	23.5	11	21.7
MEDIA	14	27.4	15	29.4	16	31.3
INFERIOR	24	47.0	20	39.2	14	27.4

La diferencia de la distribución de las ulceraciones en 51 casos de esofagitis ulcerosas, analizada por el Método del Chi cuadrado es de 30.88 que tiene gran significación estadística, sobre ésto nos ocuparemos más adelante.

En las esofagitis micóticas hallamos la siguiente distribución: cifra máxima en el cardias de 12; cifra máxima en la parte superior 9, y 12 en la parte intermediaria.

CUADRO 10

**DISTRIBUCION DE LA INCIDENCIA EN LAS DIFERENTES  
REGIONES EN 12 CASOS DE ESOFAGITIS CON MONILIAS**

REGION	1	2	3
SUPERIOR	8	8	9
MEDIA	11	9	12
INFERIOR	12	10	10

CUADRO 11

**INTENSIDAD DE LA REACCION INFLAMATORIA  
EN 12 CASOS DE ESOFAGITIS CON MONILIAS**

REGION	1	2	3
SUPERIOR	3	4	1
MEDIA	3	2	3
INFERIOR	4	4	4

## ESOFAGITIS

### CUADRO 12

#### DISTRIBUCION DE LAS ULCERACIONES EN 12 CASOS DE ESOFAGITIS CON MONILIAS ULCEROSAS

REGION	1	2	3
SUPERIOR	3	5	4
MEDIA	6	2	5
INFERIOR	5	4	5

La muestra estudiada y la diferencia son tan pequeñas que no podemos someterlas a cálculos estadísticos. A nivel del cardias encontramos inflamación en la forma de una gastritis catarral en 21 casos, o sea el 31.3%; 7 con una gastritis ulcerosa.

Gastritis fué hallada en un total de 29 casos incluyendo los casos ya mencionados con lesiones a nivel del cardias. De éstos 3 tenían pequeños quistes mucosos. En 15 casos hallamos macroscópicamente sangre en el estómago, de los cuales 8 no presentaron lesiones, de aquí que el origen de esta sangre pueda atribuirse a las lesiones esofágicas.

#### IV.—INCIDENCIA Y DIAGNOSTICO

En la revisión bibliográfica realizada por nosotros, no hallamos más que un solo trabajo basado en material de autopsias, que nos da una idea de la incidencia de las esofagitis en los niños. Nos referimos al de GRUENWALD y MARSH (41). Las otras publicaciones, como la de EBBS (30), REYE (82), LEDERER y TODD (51), son más bien casuísticas, con exámenes microscópicos de casos previamente sospechados macroscópicamente y se refieren, más que todo, al problema de la moniliasis del esófago. Como se comprende, no pueden darnos una idea de la frecuencia de las esofagitis. Lo mismo podemos decir de DIAMANTOPOULOS (27), BROWN y KELLERT (13), quienes al estudiar un problema de la patología neonatal, la me-



lena neonatorum, coincidencialmente hallaron lesiones esofágicas. A la misma categoría pertenece la publicación de WILLIE y FIELD (102), quienes observaron inflamaciones esofágicas en 8 casos de hematemesis intermitente, 2 de ellas con esófagos cortos.

En efecto, GRUENWALD y MARSH, haciendo un estudio sistemático en 149 autopsias no seleccionadas, hallaron 22.1% de esofagitis agudas. Entre éstas, 6 tenían hongos, lo que representa el 1.09%, si las comparamos con el número total de autopsias, y el 14.2% de las que tenían esofagitis. Dichas cifras son evidentemente bajas si las ponemos al lado de las obtenidas por nosotros. Esta diferencia tiene su explicación por el método seguido en el estudio de nuestro material. Mientras que GRUENWALD y MARSH, tomaban rutinariamente dos fragmentos de esófago, uno transversal a nivel del cartílago tiroideos y otro longitudinal en el cardias, sistemáticamente tomábamos no menos de 9 porciones, siempre en las mismas regiones, y cuando la longitud del esófago era mayor, por tratarse de niños de edad más avanzada, tomábamos de 12 a 15 fragmentos, según el caso. Por otro lado, dichos autores no tomaron en cuenta las esofagitis crónicas, limitándose únicamente a las formas agudas.

No podemos comparar los datos de GRUENWALD y MARSH, ni los propios, con los suministrados por EBBS, porque éste no especifica el método seguido en su investigación, ni el número de las autopsias en las cuales hizo sus observaciones. Asienta que ellas fueron el producto de una revisión de los archivos del Hospital de Niños de Birmingham, en un lapso de 3 años. Encontró 28 esofagitis agudas, de las cuales 22 fueron producidas por hongos.

El mismo inconveniente encontramos en el trabajo de LUDLAM y HERDERSEN (53) cuando nos dice que en los últimos años se presentaron 20 casos de esofagitis por muguet en el Simpson Memorial Maternity Pavilion of the Royal Infirmary, Edimburg.

LEDERER y TODD, loc. cit. (51), en 204 autopsias diag-

nosticaron 26 veces moniliasis esofágica, sin especificar los otros tipos de esofagitis. Este número nos parece objetable porque en 6 el diagnóstico se hizo a simple vista, sin comprobaciones microscópicas y en otros 6 por bacteriología pura, sin examen histológico de las lesiones. De tal manera que es en los 14 restantes, donde se vieron los parásitos en los cortes histológicos, los únicos, que a nuestro entender, podrían etiquetarse como moniliasis del esófago. No creemos que los otros 12 puedan ingresar en esta categoría, porque en principio es inaceptable atribuir a determinadas lesiones, especificidad cuando los agentes causales no pudieron probarse por medio de los procedimientos técnicos habituales, en este caso microbiológicos e histológicos. La presencia de monilias en un esófago no tiene mayor significación como agente etiológico, porque ellas viven sapróficamente en todo el tracto digestivo y han podido, por consiguiente, aislarse de un esófago lesionado sin que intervinieran en la patogenia de las lesiones. Es menester hallarlas dentro de los tejidos para que pensemos en la posibilidad de su influencia en la génesis de las lesiones.

Comparando estos datos, obtenidos en niños, con los de BARTELS (5) y los de VINSON y BUTT (96), parece obvio la baja incidencia de las esofagitis en el adulto. El primero de estos autores halló 0.013% de esofagitis agudas y los segundos 7.2%. Ambos estudios basados en material de autopsias. Sin embargo, quizás estas cifras crezcan cuando se hagan en los adultos estudios minuciosos en una gran superficie esofágica.

En nuestro material encontramos 67% de esofagitis, 12 de ellas con monilias.

Si la esofagitis del adulto puede sospecharse por disfagia, dolor y sensación de quemadura retroesternal, en el niño las dificultades para diagnosticarla se multiplican, por la ausencia de síntomas subjetivos y porque la sintomatología objetiva es común a muchas otras enfermedades del tracto gastrointestinal, propias de la edad, y porque ciertos procedimientos diagnósticos, como rayos X, no dan muchos datos en este tipo de dolencia, OTEL y COE (71). La esofagoscopia, de indiscutible

valor, tropieza con inconvenientes en su uso que en estos casos no pueden superarse sin poner en peligro la vida de un niño cuya economía está profundamente alterada. Una idea de lo difícil que es diagnosticar una esofagitis nos la dan VINSON y BUTT quienes en 32 casos de adultos autopsiados con esofagitis y que presentaban síntomas que podían sugerir esta dolencia, solamente en 1 se diagnosticó la enfermedad durante la vida.

Quedan únicamente como elementos de diagnóstico, vómitos, hematemesis, melena y otros síntomas que se discutirán brevemente a continuación:

a) vómitos: EBBS loc. cit. 30, reporta este síntoma en el 89.2%. LEDERER y TODD loc. cit. 51, en 69.2% y REYE loc. cit. 82, sus 7 casos tenían vómitos. GRUENWALD y MARSH los observaron en el 65.3%. Los ingleses nos describen los vómitos así: si el alimento es deglutido es expulsado en la forma de una regurgitación inmediata, o vomitado durante, inmediatamente o corto tiempo después de la comida. En ciertos casos el vómito es en "proyectil". Los vómitos pueden hacer pensar en una estenosis pilórica. En 11 de los 28 casos de EBBS, se examinaron bajo esta impresión, admitiéndose al final 6 con el diagnóstico de hipertrofia pilórica. En 2 de los 18 vomitadores de LEDERER y MARSH y en 1 de REYE, se hizo el mismo diagnóstico. El caso N° 11 descrito en el capítulo V se pensó en esta posibilidad.

En vista de esto, como deducción inmediata, cada vez que se sospeche hipertrofia pilórica<sup>a</sup> debemos pensar también en esofagitis aguda o viceversa, cuando la edad del paciente lo permita.

b) hematemesis: fué observada en el 31% de los casos de EBBS y vómitos negruzcos en varios otros (el autor no especifica el número) 32.6% de los de GRUENWALD y MARSH tuvieron vómitos con sangre alterada. Todos los de REYE tuvieron en alguna época de su evolución, vómitos con sangre. Nosotros encontramos hematemesis en 2 casos.

En los adultos, VINSON y BUTT observaron hematemesis en el 40.8%.

## ESOFAGITIS

c) melena: es un signo de menor importancia. Fué observada por EBBS en 4 casos, y por GRUENWALD y MARSH en 3. DIAMANTOPOULOS loc. cit. 27, recolecta 12 casos en la literatura y añade 1 propio de melenas que fueron consideradas clínicamente como idiopáticas y en la autopsia se hallaron lesiones esofágicas. BROWN y KELLERT, loc. cit. 13, estudiando 2 casos de melena, vieron en el examen post-mortem del esófago sendas úlceras localizadas en la parte inferior del órgano.

En las historias examinadas por nosotros no hallamos este dato consignado en ninguno de los casos con esofagitis.

d) deshidratación: es una consecuencia muy seria de los vómitos, LEDERER y TODD la vieron con caracteres alarmantes en el 84.6% de sus casos.

La deshidratación en nuestros casos fué de significación clínica en 43.2% de los casos con esofagitis.

e) toxemia: es otro de los síntomas que aparece casi constantemente, EBBS dice: que a pesar de hidratación y sin signos de infección en ninguna parte del cuerpo, estos niños adquieren color grisáceo, con extremidades cianóticas y frías. La temperatura en algunos casos estaba ligeramente elevada, pero generalmente subnormal. Períodos de mejoría alternan con otros en los cuales el niño parece que estuviera muriéndose.

f) diarrea: es un signo de gran importancia.

Encontramos diarrea en el 56.7% de los casos, cifra que, comparada con los casos sin esofagitis, mostró una gran significación estadística.

### V.—CASUISTICA.

1. CASO N° 35.—Niño de 60 días que ingresa al Hospital 1 día antes de su muerte, con un peso de 2.100 grs. y una talla de 52 cms. La historia de la enfermedad data 8 días antes de la admisión: fiebre alta, contracciones generalizadas. El poco desarrollo mental de la madre impiden un interrogatorio más preciso. En la admisión se encuentran como datos de importancia: niño apirético, fontanela anterior abombada, hipotonía generalizada; rigidez de la nuca, reflejo rotuliano exaltado; convulsiones tó.

## L. POTENZA Y M. FEO

nicas y clónicas. La punción de líquido cefalo raquídeo mostró que era purulento. No se practicaron otros exámenes de Laboratorio.

**Diagnóstico clínico:** Meningitis aguda purulenta.

**Autopsia:** Practicada 2 horas 40 minutos después de la muerte.

**Macroscópicamente:** hallamos meningitis aguda purulenta, trombosis longitudinal superior, malformación del pulmón derecho y conducto arteriovenoso permeable. En los demás órganos no se hallaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** Desnutrición de tercer grado y los hallazgos arriba señalados.

**Microscópicamente:** encontramos una meningitis aguda purulenta. Trombosis del seno longitudinal superior. En el esófago las lesiones histológicas son discretas, consisten en numerosas ulceraciones muy superficiales, en su mayoría no alcanzan la muscularis-mucosae cubiertas por exudación purulenta. (Fig. 8). Debajo del epitelio se puede observar un infiltrado celular, discreto, pero muy extendido constituido por polinucleares y sin conexión con las ulceraciones. En la submucosa se observan numerosos conductos excretores, de glándulas esofágicas, dilatados, algunos de ellos muestran aplanamiento de su epitelio y contienen polinucleares en su cavidad. (Fig. 9.) Algunos tienen descamación epitelial e infiltración de polinucleares, en su orificio de salida. (Fig. 10.)

En otras secciones histológicas hay marcado edema de la submucosa, dilatación de los capilares y muy discreto infiltrado celular. Demás órganos, sin lesiones.

**Epicrisis:** La causa de muerte es una meningitis aguda purulenta, cuyo germen no se pudo identificar. Las lesiones esofágicas halladas por debajo de una mucosa intacta, no podemos explicarlas únicamente por la acción péptica del jugo gástrico, sino que intervino en su origen un fenómeno más complejo, que discutiremos en la etiopatogenia, muy probablemente la carencia de Vitamina A.

2. CASO N° 62.—Niño de 4 meses de edad, que pesa 2.800 grs. y mide 53 cms., llega al Hospital moribundo. Como únicos datos clínicos podemos notar que presentaba vómitos y diarrea y su régimen diabético fué insuficiente en calidad y cantidad. No se le hicieron exámenes complementarios.

**Diagnóstico clínico:** Desnutrición de tercer grado.

**Autopsia:** Practicada 5 horas después de la muerte.

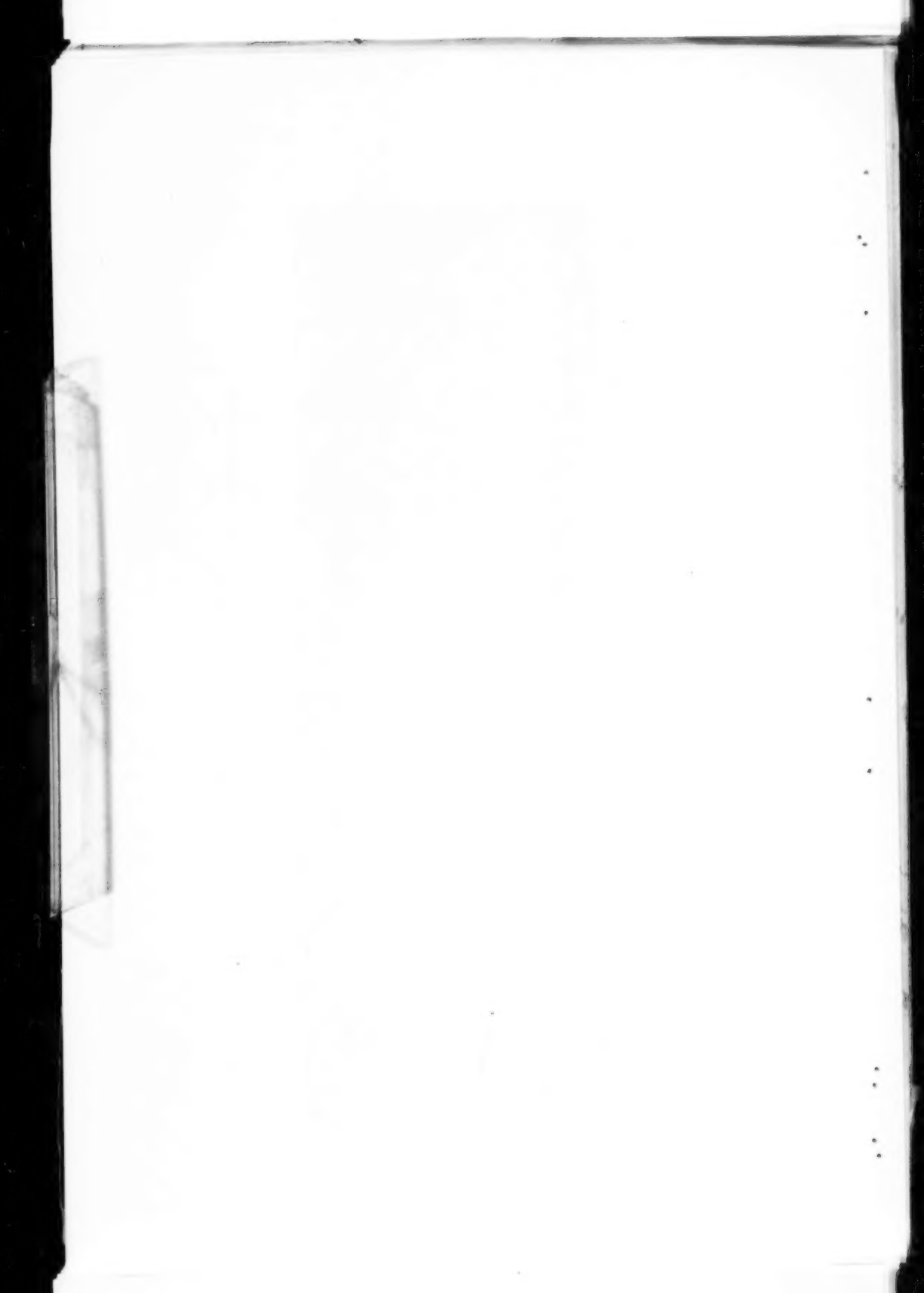
**Macroscópicamente:** se hallan en los pulmones numerosas áreas localizadas en los lóbulos del pulmón derecho, de color rojo oscuro. El pulmón derecho no presenta lesiones. El esófago de calibre normal, con plie-



Fig. No. 8.—Caso No. 35.

Microfotografía topográfica seleccionada para mostrar numero  
sas úlceras separadas entre si por trayectos de epitelio sano. Aumento 100 x

Coloración Hematoxilina-Eosina





## ESOFAGITIS

gues muy marcados, de color rojo, despulidos. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** se halló bronconeumonía con células macrofágicas cargadas de grasa, es la así llamada "Neumonía lipóidica". En el esófago se encontraron ulceraciones pequeñas diseminadas (Fig. 11) en toda la extensión del órgano. En el corión y la submucosa se halló un extenso exudado inflamatorio que penetra hasta la submucosa. Los conductos excretores en casi todos los cortes histológicos aparecen dilatados, vacíos en su mayoría, otros contienen sustancia ácidofílica. El epitelio que los tapiza, es plano y algunas células queratinizadas. (Fig. 12.) En un conducto excretor se hallaron gran número de polinucleares. (Fig. 13) y (Fig. 14). En la submucosa existe una gran vasodilatación y edema. La piel muestra disqueratosis folicular.

**Epicrisis:** Si hacemos abstracción del grave estado nutritivo y la bronconeumonía terminal, nos quedan de importancia, por su extensión e intensidad, las lesiones esofágicas. Las explicamos como consecuencia del estado nutritivo deficiente, resultante de una subcarencia en vitamina A. La dilatación de los conductos de las glándulas esofágicas, la hiperqueratosis folicular, son todos hallazgos anatómicos que hablan en este sentido.

3. CASO Nº 73.—Niño de 2 meses de edad, con un peso de 2.650 gramos, y una talla de 50 cms.; su enfermedad data desde el nacimiento con vómitos, diarrea y fiebre. A la admisión se encontró un muguet de la boca.

**Diagnóstico clínico:** Septicemia, deshidratación.

**Exámenes complementarios:** Hematología: G.R. 2.700.000 por mm<sup>3</sup>; Hemoglobino: 7.3 grs. (51%); G. B. 23.900 por mm<sup>3</sup>. Plaquetas: 76.000 por mm<sup>3</sup>. Coprocultivo para Salmonellas negativo. Autopsia: Practicada 3 horas 10 minutos después de la muerte.

**Macroscópicamente:** En los pulmones encontramos áreas diseminadas en ambos lóbulos inferiores, con color rojo oscuro, escamente aireadas. En el colón se observa una mucosa hiperhémica, edematosa.

No se observan lesiones en los demás órganos.

**Diagnósticos macroscópicos:** Focos de Bronconeumonía de ambos lóbulos inferiores. Desnutrición de segundo grado. Colitis catarral discreta?

**Microscópicamente:** en los pulmones se halló una bronmoneumonía. En el esófago el epitelio se halla intacto en casi toda su extensión, con excepción de pequeñas erosiones superficiales. Debajo del epitelio intacto se observa un extenso infiltrado celular constituido por polinucleares, aparentemente sin tener relación con las erosiones porque se le ha-

## L. POTENZA Y M. FEO

lla lejos de éstas. Algunos conductos excretores están dilatados. En el estómago en un corte tomado a nivel de la curvatura mayor se encuentra un quiste, que contiene en su interior sustancia acidófila. (Fig. 15.) No se pudo comprobar la colitis sospechada macroscópicamente. No se encontraron lesiones en los demás órganos.

**Epiérisis:** La bronconeumonía, la consideramos como causa terminal que ocasionó la muerte a un niño desnutrido, es difícil asignarle a la esofagitis el papel que jugó como causa de la muerte y en el estado de desnutrición. Nos parece poco probable que la inflamación sea la consecuencia de la acción péptica del jugo gástrico, porque las ulceraciones son muy pequeñas y la inflamación sub-epitelial extensa, sin conexión aparente con aquéllas.

De este caso se aisló de un cultivo de la boca un hongo que se identificó como *C. tropicalis*.

4. CASO N° 83.—Niña de 7 años de edad, con un peso de 20,900 grs., y una talla de 120 cms. La enfermedad actual data de 4 meses antes de su muerte, cuando el abdomen comenzó a aumentar de volumen. En la admisión se encuentra una niña bien conformada, anémica, abdomen globuloso. A la palpación se nota tumoración que ocupa el hipocondrio, flanko derecho y región umbilical, de consistencia firme, signo de Guyon positivo.

Exámenes complementarios: Urea: 0,21 grs. por %; Glucosa: 0,87 grs. por %. Índice icterico: 1 unidad. Hematología: G.R. 2.600.000 por mm<sup>3</sup>; Hemoglobina: 0,87 grs. (60%); G. B. 6.800 por mm<sup>3</sup>, Eosinófilos: 5; Bast.: 4; Segts.: 52; Linfocitos: 37 y Monocitos 2.

**Diagnóstico clínico:** Tumor renal derecho? Se intervino y se halló un tumor retroperitoneal adherido intimamente a la vena cava inferior y al pedículo hepático. Murió inmediatamente después de la operación.

**Autopsia:** 1 hora después de la operación.

**Macroscópicamente:** En la cavidad retro-peritoneal se encuentra una gran masa irregular friable que invadía la vena cava inferior, pedículo renal derecho, pedículo hepático, cara inferior del hígado y ganglios mesentéricos. Las suprarrenales se hallaban intactas. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** Neuroblastoma retroperitoneal con invasión del riñón derecho, hígado, ganglios mesentéricos y vena cara inferior.

**Microscópicamente:** se halló neuroblastoma en el hígado, riñón, ganglios linfáticos y miocardio. En el esófago se halla una leucoplasia en la parte superior, media y por debajo del epitelio (Fig. 16) y (Fig. 17), un extenso infiltrado celular constituido por linfocitos y macrofagos. Este

Fig. 9

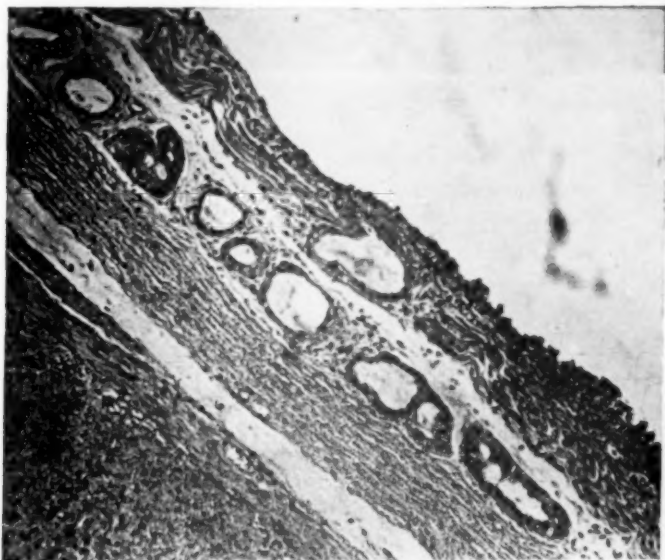


Fig. 10



Fig. No. 9.—Caso No. 35.

Microfotografía que muestra numerosos conductos glandulares dilatados. Aumento 100 x

Fig. No. 10.—el mismo caso que muestra un conducto excretor desembocando en la superficie. Nótese el infiltrado celular cubriendo el orificio de salida. Aumento 100 x

Coloración Hemaxilina-Eosina

**Fig. No. 11.—Caso No. 62.**

Ulceración superficial con infiltrado constituido por polinucleares y linfocitos que penetran hasta la submucosa. En la submucosa se observa marcada vasodilatación. Aumento 100 x

**Fig. No. 12.—**Del mismo caso que muestra la dilatación de los conductos excretores que aparecen vacíos y el epitelio muestra metaplasia. (El epitelio superficial se ha desprendido por artefacto). Aumento 100 x

Coloración Hematoxilina-Eosina

Fig. 11

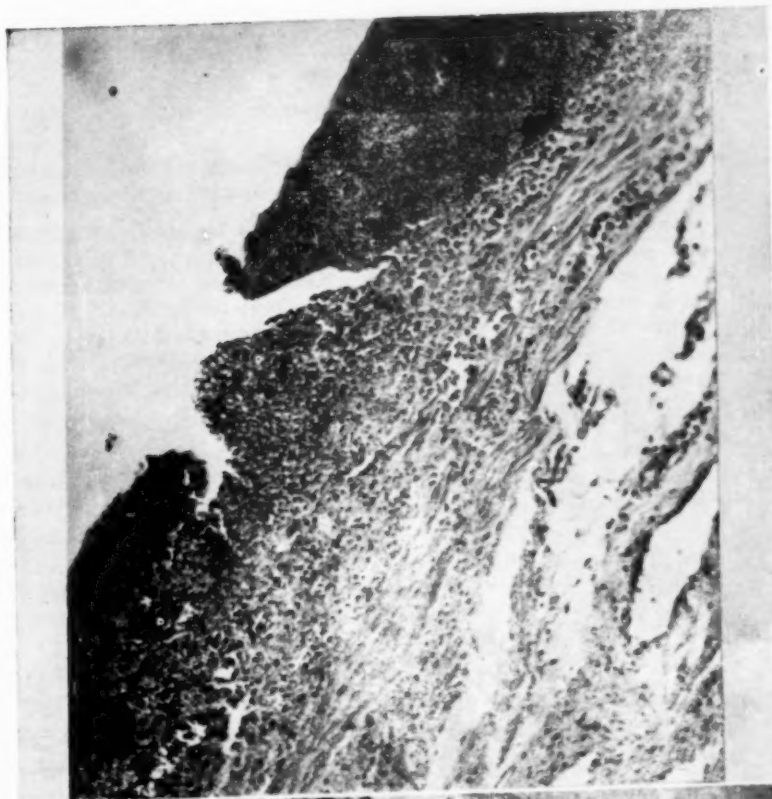
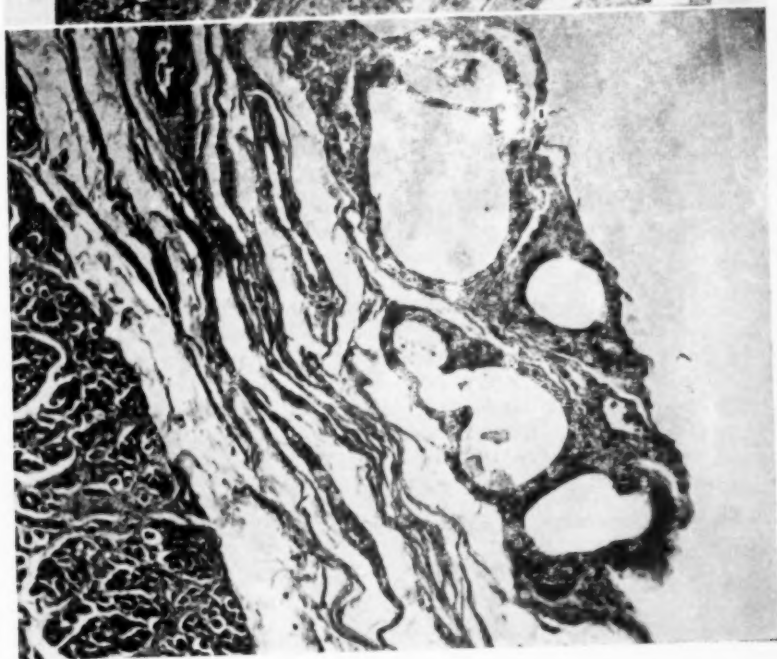


Fig. 12





## ESOFAGITIS

exudado algunas veces permaneció limitado al corion, en otros llegó a la submucosa. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Epiérisis:** Es obvio que la causa de muerte fué condicionada al neuroblastoma y al estado post-operatorio. La leucoplasia y esofagitis son de explicación difícil, quizás estuvieren condicionadas a trastornos en la absorción de nutrientes del grupo de las vitaminas, probablemente de la Vitamina A, cuyo papel en el metabolismo de los epitelios se le asigna hoy día, gran importancia.

5. CASO Nº 89.—Niño de 1 año de edad que ingresa con un peso de 3.300 grs. y una talla de 73 cms. La enfermedad comenzó mes y medio antes de su muerte con vómitos y fiebre. En la admisión se encuentra un niño somnoliento, con crisis de llanto e intranquilidad, rigidez de la nuca, Kernig, Babinsky del lado derecho.

Exámenes complementarios: Hematología: G. R. 4.300.000 por mm<sup>3</sup>; Hemoglobina: 51%. G. B. 10.250 por mm<sup>3</sup>; Segts.: 43; Linfocitos: 38; Monocitos: 3 y Bast. 7. L. C. R.: xantocrómico; Pandey: Weichbrodt y Nonne Apple: Positivos. Glucosa: 22 mg. por %. Los cultivos para B. Koch fueron negativos.

Examen radiológico del cráneo: hipertensión intracraneana. Radiografía pulmonar: infiltrado del campo pulmonar derecho.

**Diagnóstico clínico:** Meningo-encefalitis de causa desconocida.

Autopsia: Practicada 8 horas después de la muerte.

Macroscópicamente: se encontró Meningitis tuberculosa con hidrocefalia interna marcada. Complejo primario progresivo del pulmón derecho. Esofagitis ulcerosa en el tercio inferior. Sangre en el estómago. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** los mismos anotados arriba.

Microscópicamente: Meningitis tuberculosa. Tuberculosis pulmonar. Adenitis tuberculosa de los ganglios mediastinales. En el esófago se halló una esofagitis ulcerosa purulenta en un solo corte, localizado a nivel de la parte media inferior. El exudado inflamatorio llega únicamente hasta la mucosa. En la mayoría de las preparaciones histológicas se observa atrofia del epitelio (Fig. 18) en otras el epitelio toma un aspecto ondulado, con paraqueratosis e hinchamiento de las células del cuerpo mucoso. Por debajo del epitelio en todos estos sitios se halla una infiltración celular linfocitaria y discreta vasodilatación. El aspecto ondulado del epitelio no corresponde a modificaciones en el corion cuyos elementos se hayan en un mismo plano. (Fig. 19) y (Fig. 20.) En los demás órganos no se encuentran lesiones.

**Epiérisis:** Es un niño profundamente desnutrido, a consecuencia de



## L. POTENZA Y M. FEO

una enfermedad crónica de larga duración: tuberculosis pulmonar y meningea. Las lesiones esofágicas probablemente están en conexión con el trastorno nutritivo y con las lesiones cerebrales. La sangre en el estómago tiene como única explicación la esofagitis ulcerosa. En este caso se aisló del esófago un hongo que se identificó como *C. Tropicalis*.

**6. CASO N° 100.**—Niño de 3 y medio meses de edad, con un peso de 2.700 grs. y una talla de 50 cms. Nació de parto gemelar con 2.000 grs. y su enfermedad comenzó 2 días antes de su muerte con fiebre, diarrea, vómitos. La alimentación al principio materna, luego artificial, desconociéndose la forma de administración. En la admisión se observa una niña con hipotrofia ponderal de 2° grado, intranquila, deshidratada. No hay exámenes complementarios.

**Diagnóstico clínico:** Desnutrición, con diarrea y vómitos. Deshidratación.

**Autopsia:** Practicada 11 horas después de la muerte.

**Macroscópicamente:** se halla una bronconeumonía bilateral. Esofagitis aguda. Sangre en el estómago. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** Los anotados arriba.

**Microscópicamente:** Bronconeumonía. En el esófago se halla en la mayor parte de su extensión una marcada vasodilatación y edema de la mucosa y de la submucosa, con un discreto infiltrado celular a polinucleares. El epitelio está constituido en algunos sitios por una o dos hileras de células, observándose descamación del epitelio superficial como de los conductos excretores. (Fig. 21) y (Fig. 22).

**Epicrisis:** La causa que determinó la muerte en esta niña desnutrida es la bronconeumonía. Las lesiones esofágicas nos parecen de gran interés, porque ellas están representadas por lesiones de orden vascular con un epitelio sin solución de continuidad y cuyas modificaciones pueden interpretarse como secundarias a los trastornos vasculo-sanguíneos, a su vez resultantes de la anhidremia que los vómitos y la diarrea ocasionaron; es éste un caso que traemos como ejemplo, de los cambios acaecidos en el esófago por el colapso vascular, vale decir por el shock, secundario a la hemoconcentración y fuga de electrolitos.

**7. CASO N° 2.**—Niño de 12 días de edad que fué alimentado a pecho. Admitido al Hospital 2 días antes de su muerte, con una historia de fiebre, tos, cansancio, intranquilidad y anorexia. En el momento de la admisión se halló a un niño disneico, cianótico e intranquilo, con un peso de 2.900 grs. y una talla de 50 cms. Temperatura rectal 37° C. A la auscultación del tórax se encontró únicamente estertores crepitantes finos y gruesos, en ambos campos pulmonares. Los demás aparatos y sistemas

Fig. 13

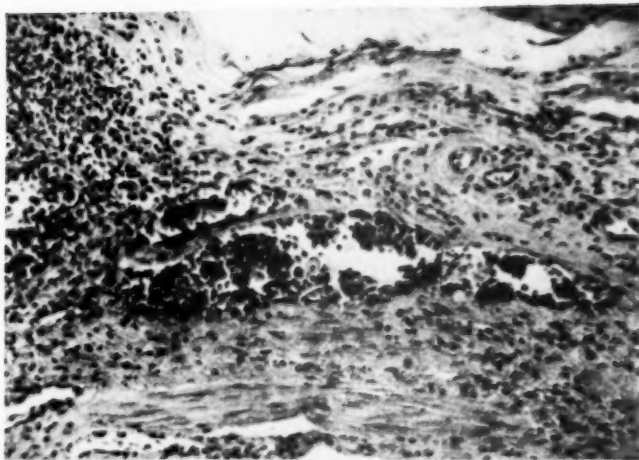


Fig. 14

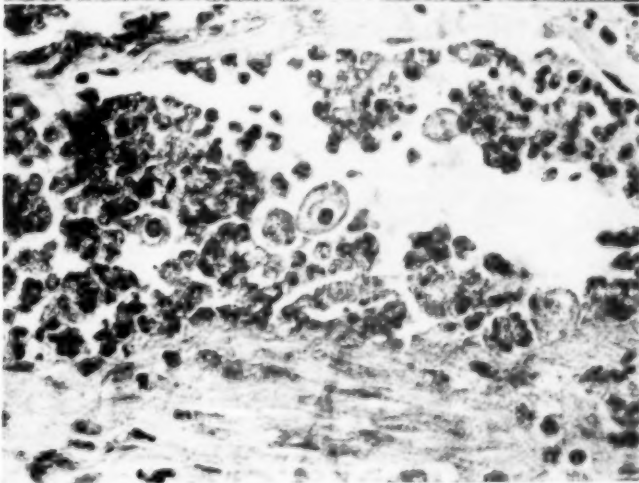


Fig. No. 13.—Caso No. 62.

Microfotografía que muestra absceso dentro de un conducto excretor. Aumento 100 x

Fig. No. 14.—Del mismo caso que muestra detalle de la foto anterior para mostrar las células epiteliales descamadas y degeneradas dentro del conducto excretor. Aumento 440 x

Coloración Hematoxilina-Eosina

**Fig. No. 15.—Caso No. 73.**

Microfotografía de un quiste de la mucosa gástrica que contiene sustancia acidofílica en su interior. Aumento 100 x

**Fig. No. 16.—Caso No. 83.**

Muestra marcada leucoplasia. Nótese el infiltrado celular en la mucosa. Aumento 100 x

**Fig. 17 .—Detalle de la foto anterior para mostrar aspecto del infiltrado en la mucosa. Aumento 900 x**

Las dos últimas microfotografías fueron tomadas con Microscopio de contraste de fase. Coloración. Hematoxilina-Eosina.

Fig. 15

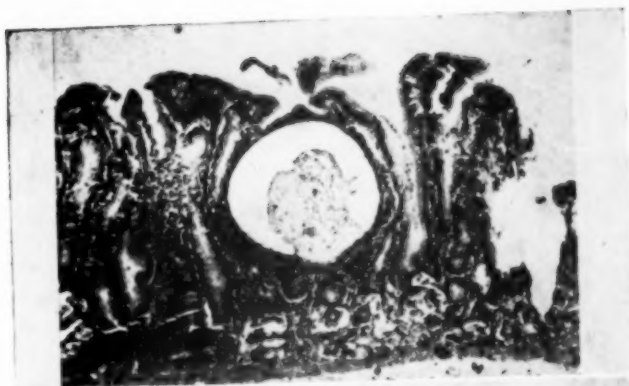


Fig. 16

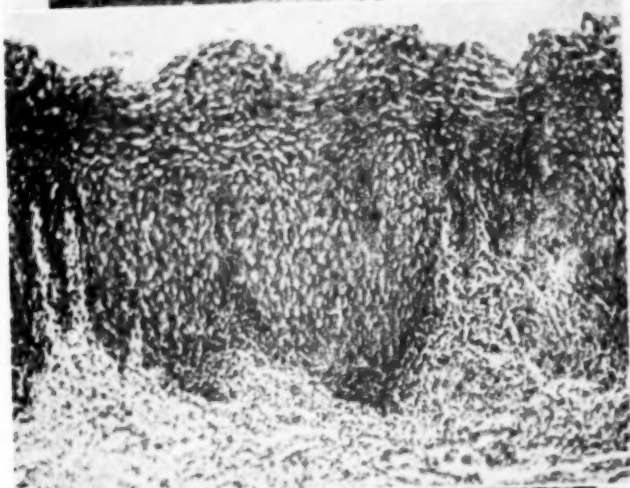


Fig. 17

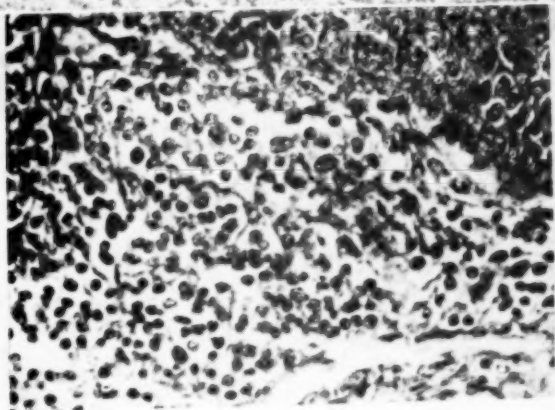




Fig. No. 18



Fig. No. 19

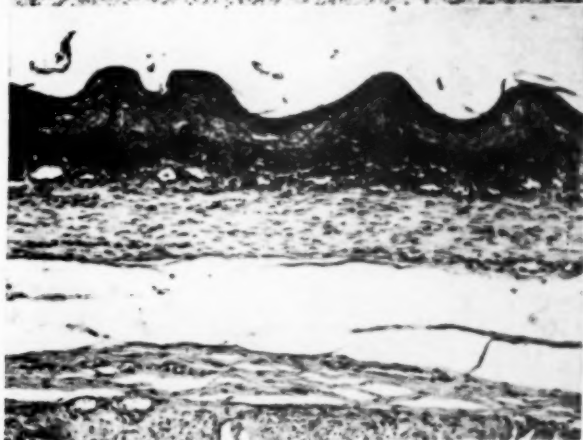


Fig. No. 20



Fig. No. 18.—Caso No. 89.

Foto que muestra atrofia del epitelio.

Fig. No. 19.—Del mismo caso que muestra aspecto ondulado de la superficie epitelial y discreto infiltrado celular en la mucosa. Aumentos 100 x

Fig. No. 20 —Detalle de la foto anterior para mostrar aspecto para-queratósico de las células del cuerpo mucoso. Aumento 450 x

Coloración Hematoxilina-Eosina





Fig. No. 21

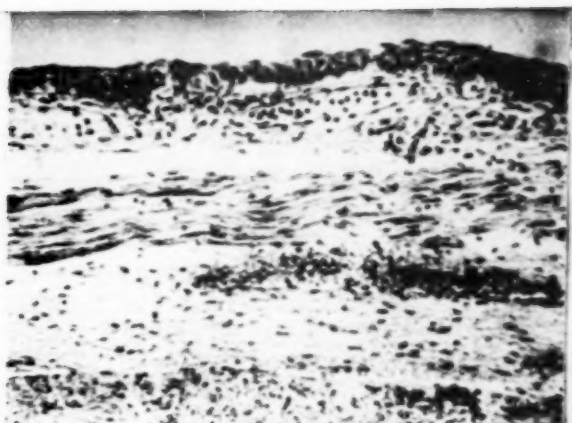
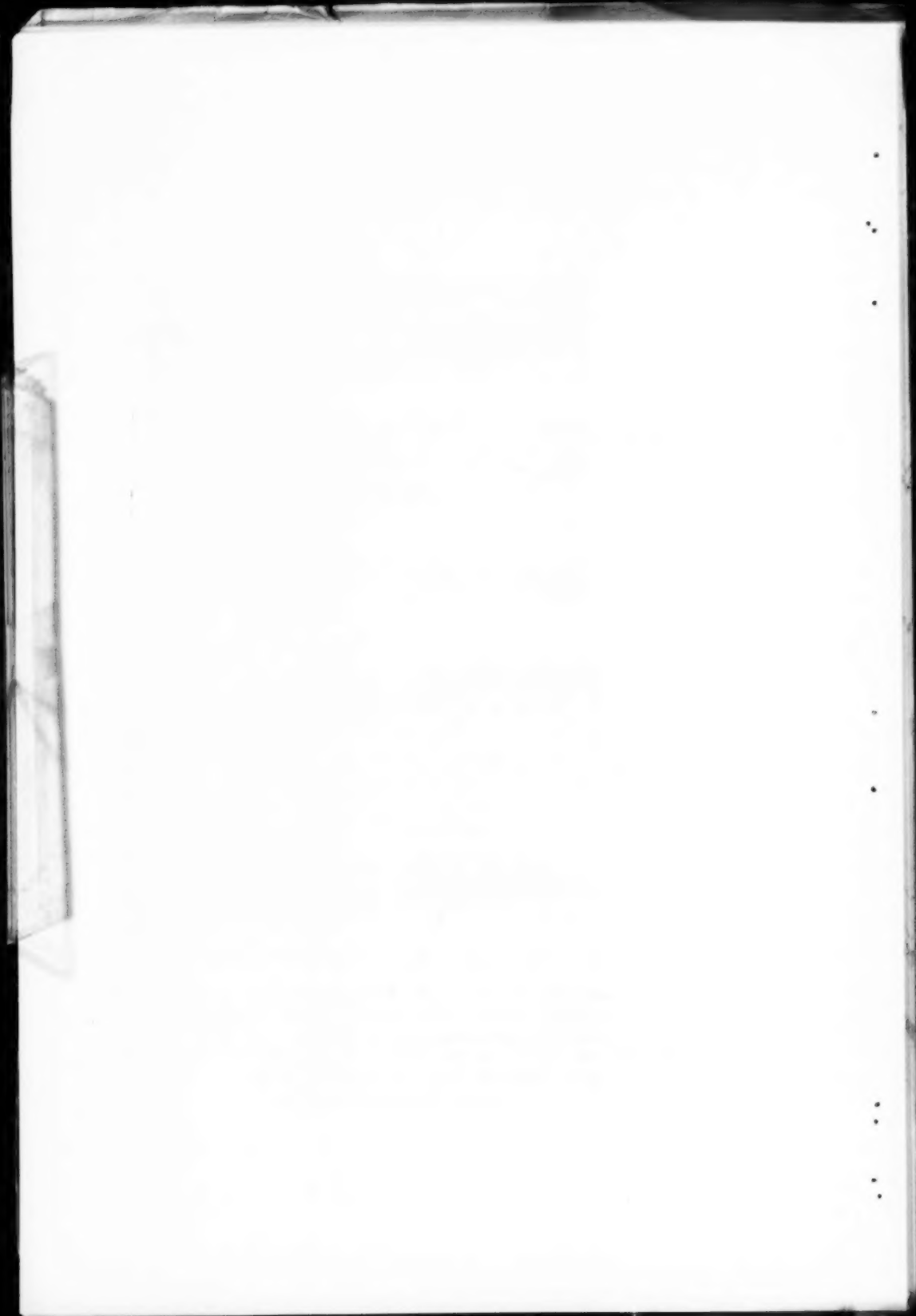


Fig. No. 22



**Fig. No. 21.—Caso No. 100.—**Esta microfotografía muestra vasodilatación y marcado edema. Nótese cómo el epitelio superficial está considerablemente adelgazado en un sitio.

**Fig. No. 22.—**Del mismo caso que muestra descamación del epitelio superficial y marcada dilatación. Aumentos 100 x  
Coloración Hematoxilina-Eosina



## ESOFAGITIS

no mostraron nada digno de mención. No se hicieron exámenes de Laboratorio.

**Diagnóstico clínico:** Bronconeumonía bilateral.

**Autopsia:** Practicada 30 minutos después de la muerte.

**Microscópicamente:** se hallaron diseminados en todos los lóbulos pulmonares, bilateralmente, áreas de color rojo oscuro, sólidas, cuyo tamaño varió desde pocos milímetros hasta 2 cms.; la mayor de ellas, situada en la parte media del lóbulo medio derecho. En el esófago, a 2 cms. por encima del cardias se apreció una zona de color rojo oscuro, en el fondo de la cual se veían 3 pequeñas ulceraciones superficiales; en las demás partes de la mucosa no se apreciaron lesiones. Los demás órganos sin lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** Bronconeumonía de los lóbulos pulmonares. Esofagitis.

**Microscópicamente:** se encontró en los pulmones una Bronconeumonía con extensas hemorragias y necrosis de los tabiques, y en el esófago el aspecto de las diferentes preparaciones histológicas pueden resumirse así: pequeños abscesos epiteliales, circunscritos, algunos sin hongos (Fig. 23) y (Fig. 24), otros con hongos (Fig. 25). Es de notar que la reacción inflamatoria, con predominio de polinucleares alrededor de los hongos es muy discreta. Las células epiteliales han perdido su conexión debido a un moderado edema intersticial. Algunas muestran figuras mitóticas en número mayor que lo habitual. En algunas partes la reacción inflamatoria es muy intensa penetrando en profundidad hasta la sub-mucosa. En estos sitios el epitelio superficial ha desaparecido. Los vasos de la sub-mucosa y de la mucosa se hallan considerablemente dilatados.

El estudio histológico de los demás órganos no mostró lesiones.

**Epicrisis:** En este niño la causa de la muerte es una Bronconeumonía con digestión por aspiración de contenido gástrico. Las lesiones esofágicas son muy extensas. Nos parece que necesitaron de algún tiempo para su desarrollo, desempeñando el papel principal en la patología de este niño. En conclusión: Bronconeumonía por aspiración de jugo gástrico. Esofagitis aguda ulcerosa con monillas.

8. CASO Nº 61.—Niño de 18 meses de edad. Antecedentes maternos sin importancia. Enfermedad actual: presenta desde su nacimiento crisis diarreicas y edemas de los miembros inferiores. La alimentación ha sido muy pobre. En el momento de la admisión se halla un niño de 5.000 grs. de peso y una talla de 58 cms. Decaído, pelo ralo y sin brillo, conjuntivas pálidas, lengua saburral, taquicardia, estertores generalizados en el tórax. Bazo e hígado normales. Manchas acrómicas diseminadas en los miembros inferiores.

## L. POTENZA Y M. FEO

**Exámenes complementarios:** hipoproteinemia. Hematología: G. R., 2.500.000 por mm<sup>3</sup>; hemoglobina: 7,8 grs. (54%); G. B. 11.300 por mm<sup>3</sup>; Eosinófilos: 2; Bast: 5; Segts: 60; Linfocitos: 32 y 1 eritroblasto por cada 100 leucocitos.

**Diagnóstico clínico:** Desnutrición de 3º grado.

**Autopsia:** Practicada 6 horas después de la muerte.

**Macroscópicamente:** se encontró que los bronquios de todos los lóbulos pulmonares contenían pus. Numerosas áreas de consolidación se hallaban diseminadas en todos los lóbulos pulmonares. En el esófago, se vieron algunas formaciones pequeñas, elevadas, como vesículas. En la porción distal se observó que la mucosa era más roja que en el resto del órgano. Los demás órganos no presentaron lesiones.

**Diagnósticos macroscópicos:** Desnutrición grave (3º grado). Bronquitis aguda purulenta. Esofagitis aguda.

**Microscópicamente:** en los pulmones se halló una bronquitis aguda purulenta. En el hígado ligeras infiltraciones periportales. Ligera esclerosis pancreática y en el esófago se observan numerosos abscesos epiteliales; ulceraciones superficiales con abundantes micelios y formas levuriformes. El infiltrado celular discreto en algunas preparaciones, muy marcado en otras, está constituido por polinucleares. Los hongos se hallaron únicamente en las preparaciones correspondientes a parte media y cardias, a este nivel la inflamación celular se detiene en el momento de aparecer las primeras glándulas gástricas. (Fig. 26). En una preparación histológica que corresponde a la zona media, el infiltrado está constituido por grandes células mononucleares. Los demás órganos no presentaron lesiones, con excepción del páncreas que mostró discreta esclerosis intersticial.

**Epicrisis:** La causa de muerte es una bronquitis aguda purulenta que puede considerarse como terminal, en un niño con desnutrición grave.

La esofagitis es muy marcada y la consideramos como factor importante que contribuyó en la muerte.

**9. CASO N° 11.**—Niño de 3 meses de edad, cuya historia de admisión es muy pobre en datos, pudiendo notarse, sin embargo, que su estado general es deplorable, a consecuencia de la marcada desnutrición. Su peso es de 2.600 grs. y la talla de 53 cms.; hay desaparición completa del panículo adiposo. No hay otros datos de significación.

**Diagnóstico clínico:** Desnutrición de 2º grado.

**Autopsia:** practicada 5 horas después de la muerte.

**Macroscópicamente:** No se hallan lesiones anatómicas que expliquen la causa de la muerte. El esófago fué considerado sin lesiones.

Fig. No. 23

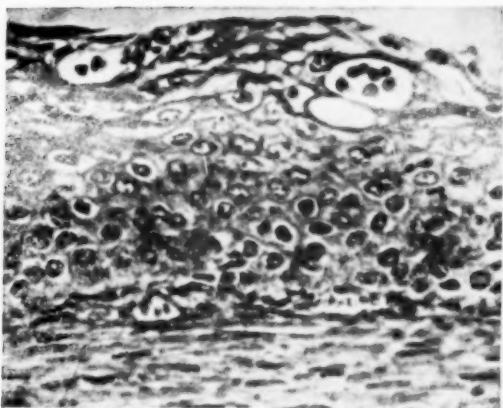


Fig. No. 24

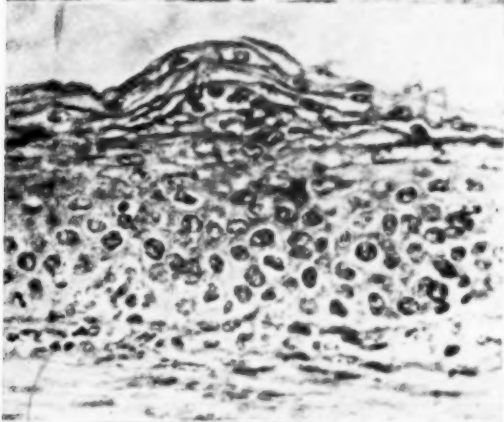


Fig. No. 25

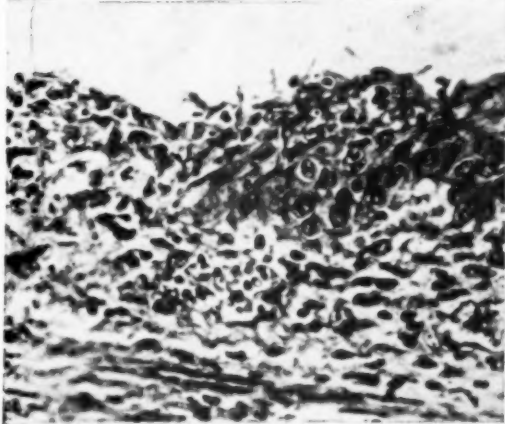


Fig. No. 23 y 24.—Caso No. 2.

Microfotografías que muestran los absesos epiteliales sin hongos.

Fig. No. 25.—Del mismo caso que muestra los micelios penetrando en las capas epiteliales superficiales, con discreta reacción inflamatoria. Aumento 400 x

Microscopio Z-iss contraste de fase  
Coloración Hematoxilina-Eosina





Fig. No. 26.—Caso No. 6.—Microfotografía topográfica con el objeto de mostrar cómo el exudado inflamatorio se detiene a nivel de las glándulas del corazón. Aumento 100 x  
Coloración Hematoxilina-Eosina



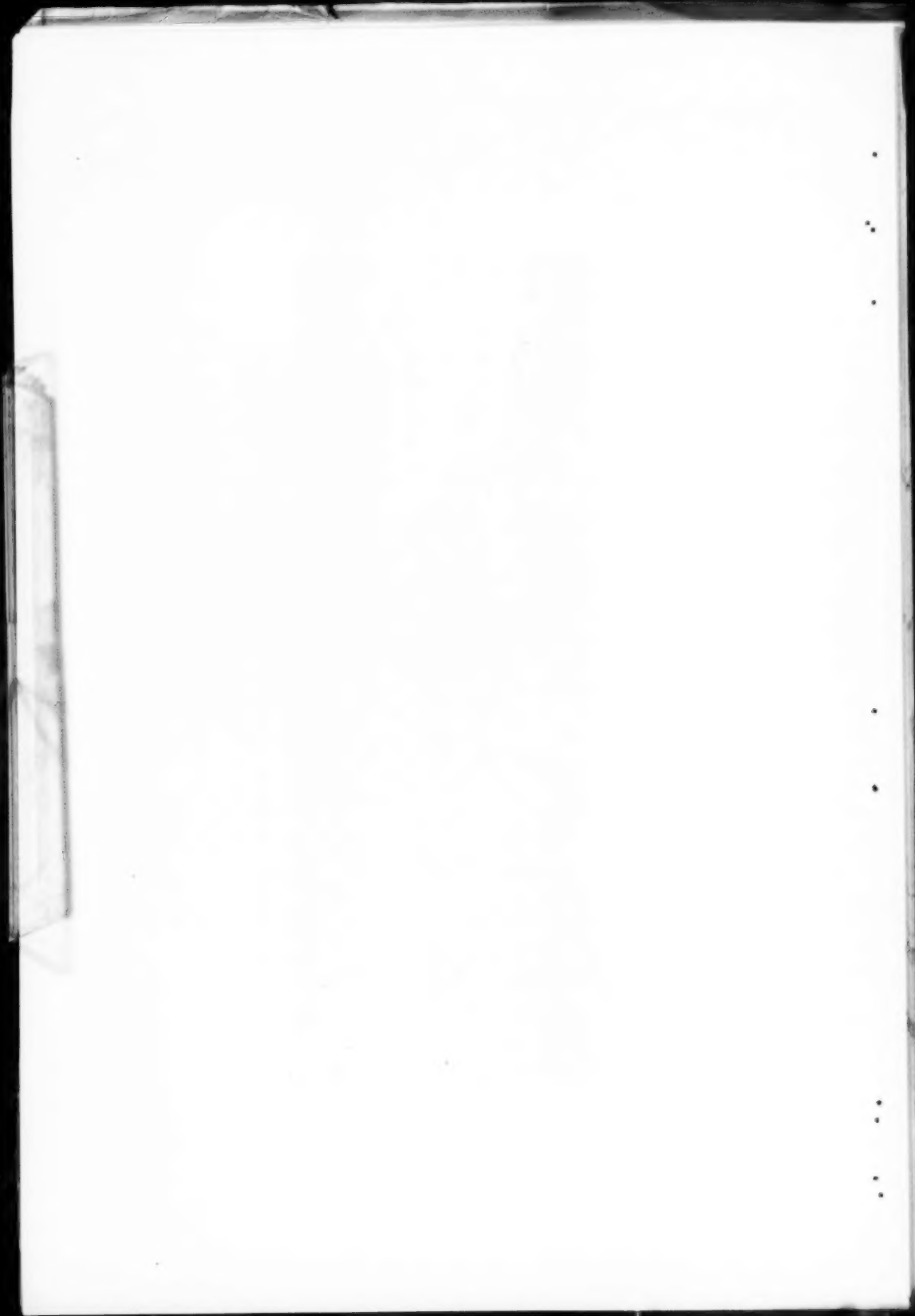
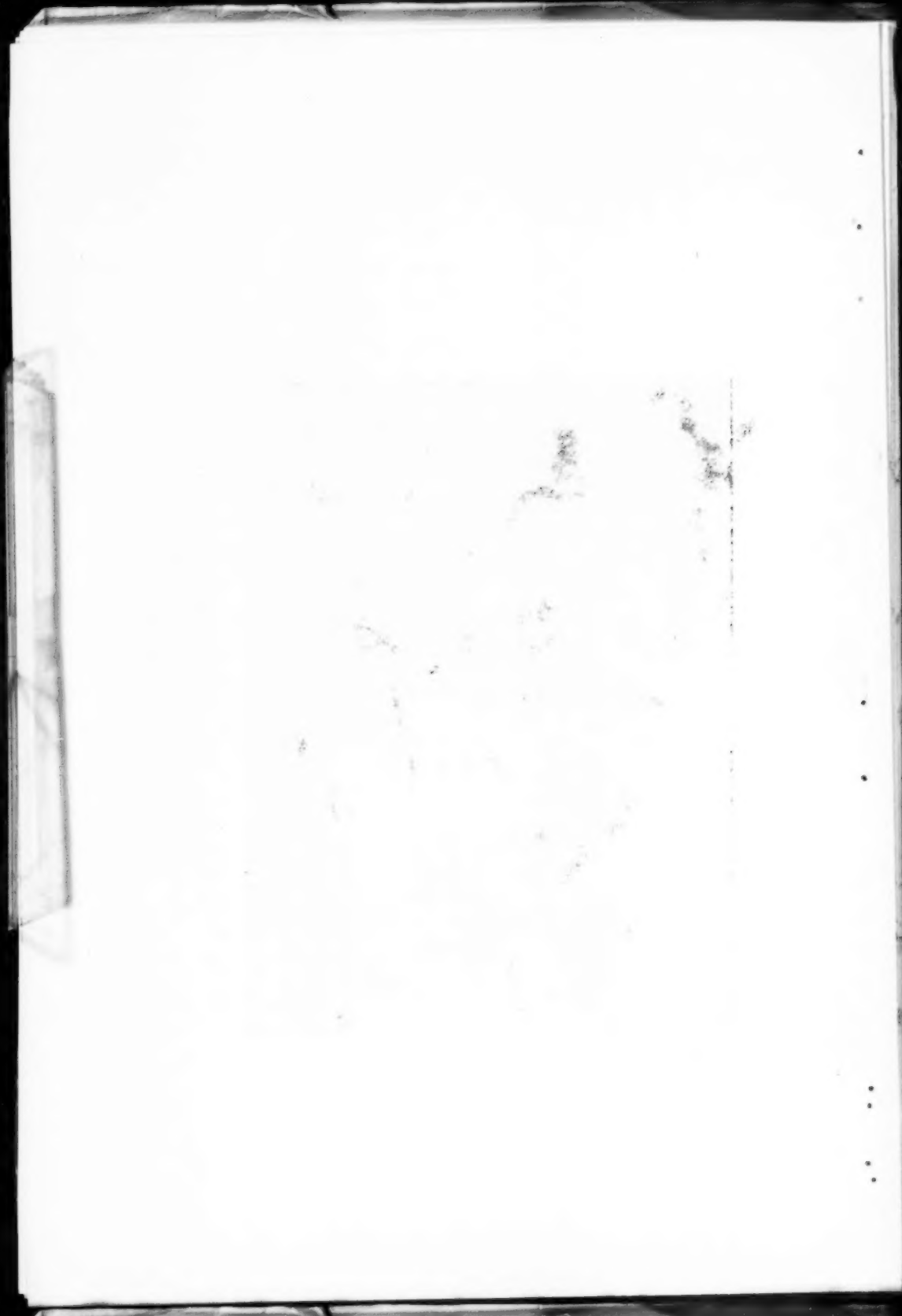




Fig. No. 27.—Caso No. 2.  
Microfotografía seleccionada con el objeto de mostrar los mi-  
celios dentro de los absesos epiteliales. Aumento 1000 x  
Coloración Hematoxilina-Eosina



## ESOFAGITIS

**Microscópicamente:** se halló focos de bronconeumonía discretos. Esofagitis ulcerosa, purulenta. Las ulceraciones son muy superficiales. (Figura 26). Unicamente se hallaron hongos a nivel del cardias en una sola preparación histológica.

**Epicrisis:** Este niño presentó a su ingreso al Hospital una desnutrición grave y como lesiones que explican su muerte hallamos, Bronconeumonía y esofagitis purulenta con monilias.

10. CASO N° 14.—Niño de 14 días, nacido a término, prematuro, alimentado artificialmente, ingresa al hospital 1 día antes de su muerte. La duración de la enfermedad fué de 3 días y comenzó con dificultad para respirar, diarrea y vómitos. El peso de admisión era de 1.650 gramos y la talla de 50 cms. Al examen se halla en muy malas condiciones con disnea y cianosis. A la auscultación no se oyen ruidos anormales. Piel seca, escaso panículo adiposo. Temperatura de 38° C., que desciende el día antes de su muerte a 36° C., y por último, a 35° C.

**Exámenes complementarios:** Hematología: 12.200 por mm<sup>3</sup>; neutrófilos: 77; Bast.: 7; linfocitos: 22, y 1 monocito.

**Diagnóstico clínico:** Prematuridad. Bronconeumonía.

**Autopsia:** Practicada 11 horas 30 minutos después de la muerte.

**Macroscópicamente:** se halló en el lóbulo inferior áreas de color rojo oscuro de consistencia firme, cuyo diámetro varía entre 0,3 y 1,5 cms.; situadas en el parénquima pulmonar a diferentes profundidades. La superficie de sección en estos sitios deja escapar líquido rojo muy poco aireado. Pequeños fragmentos puestos en un recipiente con agua caen inmediatamente al fondo. El esófago no presenta lesiones, así como tampoco los demás órganos.

**Diagnósticos macroscópicos:** Bronconeumonía confluyente de ambos lóbulos inferiores.

**Microscópicamente:** se halló bronconeumonía con abundantes monilias. Trombosis de las venas renales. En el esófago se encontraron hongos en todos los cortes, el infiltrado celular es muy marcado en algunos, llegando hasta la submucosa. Existen también pequeñas ulceraciones superficiales; el epitelio superficial en algunos sitios presenta marcada descamación con formas levuriformes y micelares. (Fig. 27.)

**Epicrisis:** La prematuridad es un factor de importancia en la causa de esta muerte; así como las lesiones pulmonares y esofágicas, difíciles de valorar pero que incuestionablemente son de significación. Las trombosis renales las consideramos como marasmáticas, en ausencia de trastornos circulatorios.

En este caso se aisló del pulmón un hongo que fué identificado como *C. tropicalis*.

## L. POTENZA Y M. FEO

11. CASO Nº 68.—Un niño de 1 mes de edad que ingresa al Hospital 5 días antes de su muerte, con un peso de 1.650 grs. y una talla de 40 cms. Alimentado artificialmente. La historia de la enfermedad data desde su nacimiento: vómitos inmediatamente después de la ingestión en la forma así llamada "a chorro", este dato fué confirmado en la admisión. Se trata de un niño profundamente desnutrido, deshidratado, con abdomen meteorizado y hernia umbilical. Temperatura de 36° C.

Exámenes complementarios: Hematología: G. R. 3.320.000 por mm<sup>3</sup>; G. B.: 9.650 por mm<sup>3</sup>; Hemoglobina: 13,9 (91%); Bast.: 37; Segts.: 7; Linfocitos: 38; Monocitos: 4; mielocitos: 3; Matemielocitos: 6; y células embrionarias no clasificadas, 5. Granulaciones tóxico-degenerativas de los glóbulos rojos.

El informe radiológico concluyó: aspecto radiológico de chalasia.

**Diagnóstico clínico:** Hipertrofia pilórica?

Autopsia: 8 horas, 15 minutos después de la muerte.

Macroscópicamente: se encontró como única lesión orgánica la del esófago, inmediatamente por encima del cardias en la forma de un área despulida, cubierta por un barniz blanco amarillento y en el duodeno una discreta elevación en la luz. No se hallaron lesiones en los demás órganos.

**Diagnósticos macroscópicos:** Esofagitis con monilias; tejido pancreático aberrante en la mucosa duodenal?

Microscópicamente: discreta alveolitis catarral se observó en los pulmones y en los riñones cilindros hialinos en los tubos colectores, ligeramente dilatados. En el esófago se observan numerosas ulceraciones superficiales con abundantes infiltrado celular de polinucleares, limitados en su mayoría y en muy pocos sitios alcanzando la submucosa. Los hongos se encuentran en todas las regiones (Fig. 28); (Fig. 29); (Fig. 30) y (Fig. 31).

**Eplerosis:** Como única lesión anatómica de importancia encontramos la esofagitis con monilias, creemos que ella es la causa de los trastornos nutritivos. La lesión duodenal mecánicamente no era capaz de ocasionarlos. Malformación de la submucosa del duodeno.

12. CASO Nº 77.—Niño de 2 meses y medio de edad, que ingresó al Hospital 1 día antes de su muerte. La duración de la enfermedad data desde hace 8 días y comenzó con fiebre, diarrea acuosa, verde, sin vómitos. No hay antecedentes personales de importancia. A la admisión se encuentra el niño con mal estado general, desnutrición de 2º grado, en la boca se hallan membranas blancuzcas, lengua pastosa y gruesa (de trapo), ligero enrojecimiento de la garganta. Piel seca con lesiones de descamación, melanodermia de los miembros inferiores. Edemas generalizados, discretos. No se hicieron exámenes de Laboratorio.

**Diagnóstico clínico:** hipotrepsia de 2º grado, deshidratación.

Fig. 28

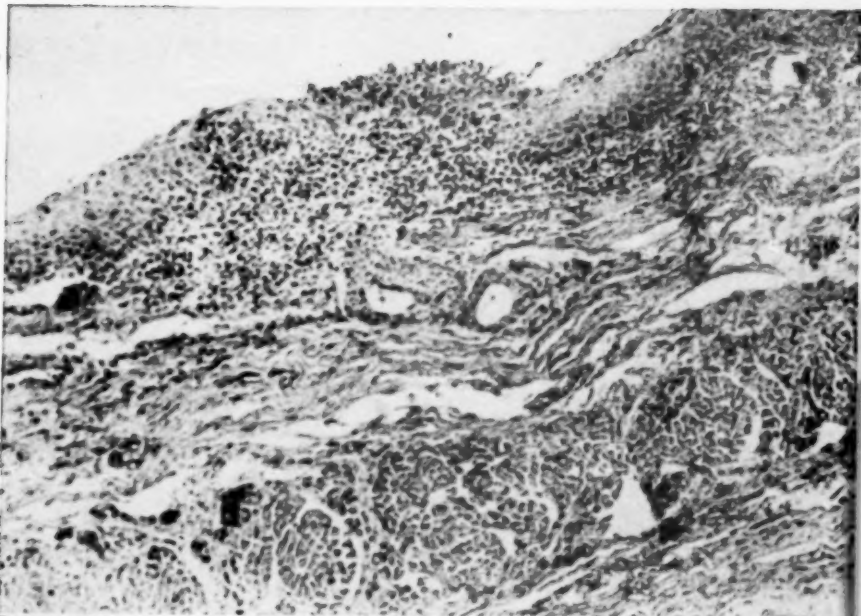


Fig. 29

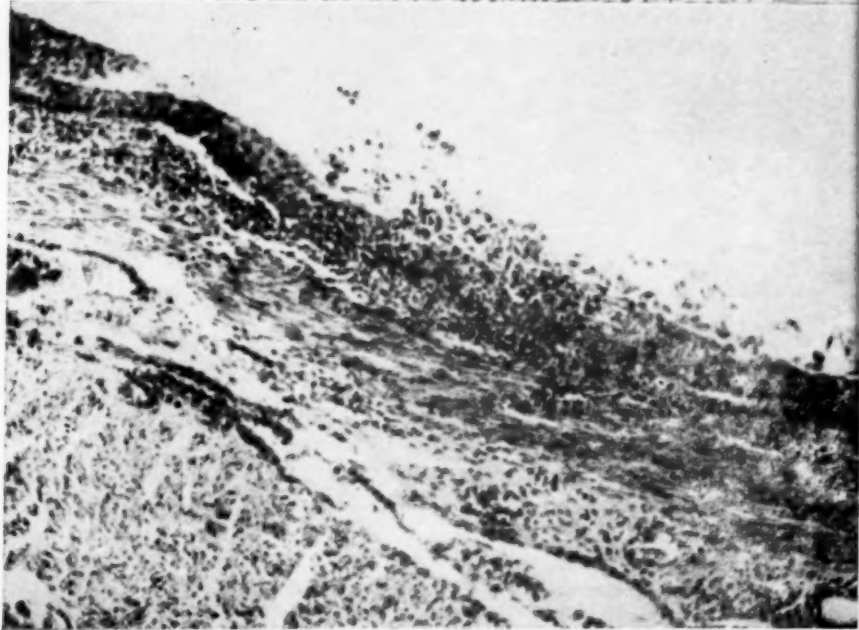


Fig. No. 28.—Caso No. 11.

Fotografía que muestra una ulceración superficial alcanzando apenas la mucosa.

Fig. No. 29.—Caso No. 14.

Microfotografía para mostrar descamación del epitelio y por debajo de la submucosa una gran vasodilatación y discreto edema.

Aumentos 100 x  
Coloración Hematoxilina-Eosina





Fig. 30



Fig. 31

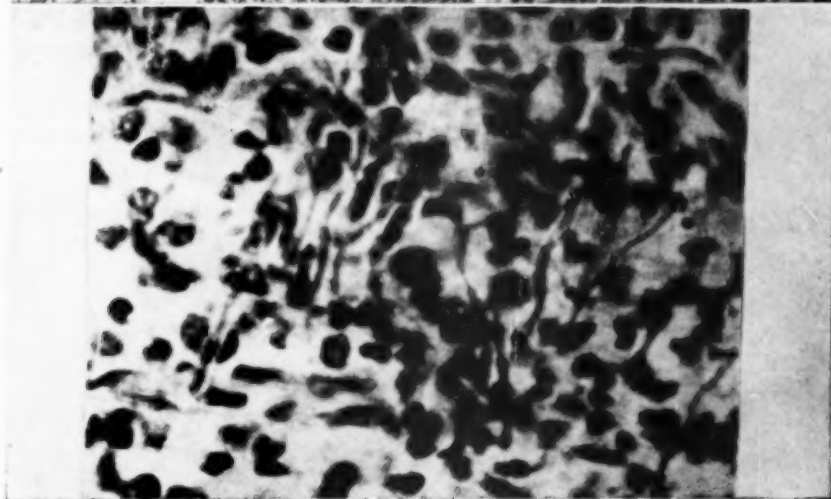


Fig. No. 30.—Caso No. 68.

Fotografía seleccionada con el objeto de mostrar una ulceración que llega hasta la submucosa, cubierta por una pseudomembrana con abundantes micelos. Aumento 100 x

Fig. No. 31.—Microfotografía de la misma preparación para mostrar los micelos y aspecto de la pseudomembrana. Aumento 960 x

Coloración Hematoxilina-Eosina

**Fig. No. 32.—Caso No. 77.**

**Microfotografía que muestra quiste en la mucosa del colón.  
Aumento 100 x**

**Fig. No. 33.—Caso anterior, muestra detalle del contenido del quiste y características de las células que tapizan sus paredes. Aumento 960 x**

**Fig. No. 34.—Microfotografía del mismo caso que muestra gran vasodilatación de la submucosa del colón y el infiltrado celular perivascular constituido por linfocitos. Aumento 450 x  
Coloración Hematoxilina-Eosina**

Fig. No. 32

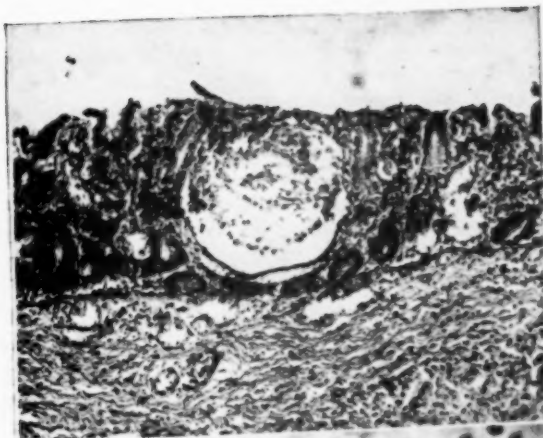


Fig. No. 33

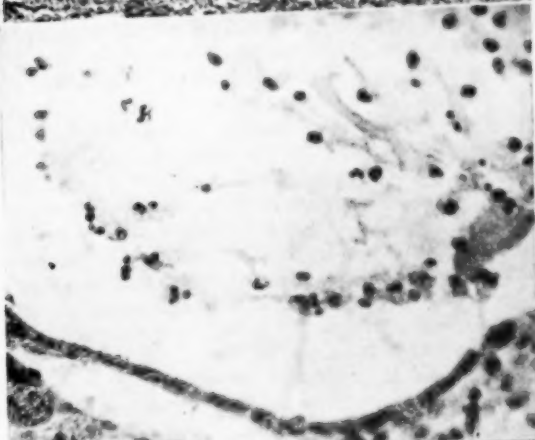
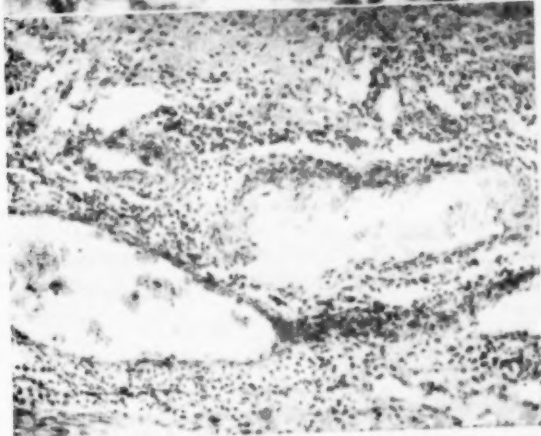


Fig. No. 34





## ESOFAGITIS

**Autopsia:** practicada 45 minutos después de la muerte.

**Macroscópicamente:** en la boca y en la lengua no se hallaron lesiones. Esófago de calibre normal. En la parte superior de la mucosa está cubierta en todo su ancho, y en una longitud de 5 cms. por una placa pardo rojiza, granulosa de bordes irregulares. En la parte anterior se observan formaciones similares en número de 4, que en conjunto miden 5 mms. de ancho por 1 cm. de longitud. En la parte media del esófago, la mucosa presenta dos zonas de color rojizo, bordes irregulares, forma redondeada que ocupan todo el espacio comprendido entre las lesiones previamente descritas. Colón y recto presentan en toda su extensión un aspecto granuloso, pardo rojizo. Los demás órganos no presentan lesiones apreciables.

**Diagnósticos macroscópicos:** Desnutrición de 2º grado, edemas generalizados, esofagitis con monillas generalizadas, recto colitis aguda.

**Microscópicamente:** En el esófago se halla leucoplasia en la parte superior. En este mismo sitio se encuentra una extensa inflamación purulenta con destrucción marcada del epitelio, en cuyo lugar existe una pseudomembrana con detritus epiteliales y gran número de formas levuriformes y micelares, llegando la inflamación hasta la submucosa. En la zona media se observan múltiples abscesitos epiteliales y pequeñas ulceraciones. En este sitio la inflamación es más discreta y no está constituida exclusivamente, como en las anteriores por polinucleares, sino por infiltrado celular con linfocitos y células mononucleares grandes. En el cardias solamente en una preparación la inflamación vuelve a tener los mismos caracteres citológicos y de intensidad como los que vimos en la parte superior. No estudiamos el estómago. En el colón se observan en la mucosa formaciones quísticas de las glándulas de Lieberkühn que contienen sustancia acidofílica y polinucleares; sus paredes están tapizadas por epitelio plano alternando con epitelio cúbico. (Fig. 32); (Fig. 33) y Fig. 34). En algunas es posible ver cómo la luz está en comunicación con la superficie. Un discreto infiltrado celular polimorfo se halla en la mucosa y en la submucosa, existe marcada vasodilatación y el exudado celular es más intenso. En las capas musculares hay también vasodilatación sin inflamación. En la lengua hay glositis superficial discreta. En los demás órganos no se encontraron lesiones.

**Epicrisis:** Dos lesiones anatómicas graves hallamos, además de la desnutrición, por un lado, una extensa esofagitis pseudomembranosa con monillas y por el otro, una rectocolitis. La significación de las lesiones colónicas es grande porque ellas representan el substratum anatómico del trastorno nutritivo que este niño sufrió durante su vida y que corresponde a lesiones similares descritas en la literatura del adulto como características de pelagra intestinal. Ambas lesiones esofágicas y cólicas, por separadas, hubieran sido suficientes para considerarlas como causa de muerte.

De este caso se aisló de la boca un hongo que fué identificado como *C. Tropicalis*.

VI.—ETIOPATOGENIA.

a) Vómitos: La explicación más simple de la patogenia de las lesiones ulcerosas gastroduodenales es la que invoca la acción péptica del jugo gástrico. En el esófago, por analogía, lesiones similares e inflamatorias se explican de la misma manera. Es este asunto muy debatido y aun no solucionado, ha sido revidado extensamente por HAMPERL (43) y NEUBURGER (65). Es difícil excluir en el organismo humano una serie de factores que posiblemente convergen para producir lesiones que en condiciones experimentales pueden atribuirse a una sola causa. Sabemos, por ejemplo, desde los memorables trabajos de CLAUDE de BERNARD y de los más recientes de PRICE y LEE (77), (78), que el jugo gástrico es capaz de digerir tejidos vivos, inclusive al estómago. Pero cuando queremos trasladar al organismo humano los conocimientos que estas experiencias nos dan, es decir, cuando tratamos de explicar las ulceraciones gastroduodenales únicamente por la acción péptica de la secreción gástrica, nos vemos que existen muchas otras causas, que conjuntamente pueden intervenir para producir dichas lesiones. Oponiendo a la concepción simplista de la acción del jugo gástrico, otra idea del mismo tenor, ¿cómo justificarse la inexistencia de más ulcerosos, cuando esos mismos órganos están bañados constantemente por el jugo gástrico?

Los mismos autores que asignan gran valor al jugo gástrico, en la producción de las ulceraciones esofágicas, presumen que otros factores intrínsecos acondicionan previamente a los tejidos para que puedan ser digeridos. WINKELSTEIN (98) describe las esofagitis "pépticas" que resultarían de la acción "irritante" de la pepsina y del ácido clorhídrico libre, al actuar sobre la parte inferior del esófago "made susceptible" por la edad y la constitución ulcerosa. De la misma opinión son OLSEN (69); WILLIE y FIELD loc. cit. 102; BARTELS (5); PRINGLE y TEACHER (75). Es probable que, la hiperacidez del jugo gástrico intervenga como factor importante en las esofagitis. Ya PRINGLE y TEACHER notaron que el jugo gástrico vomitado, en pacientes donde luego se comprobó eso-

## ESOFAGITIS

fagitis, es extremadamente ácido, de tal manera que se quemaban de quemaduras en la garganta y en los labios. Recuerdese a este respecto el que PRICE y LEE, estudiando la acción del jugo gástrico hiperácido obtenido por medio de inyecciones con histamina, observaron que ni la mucosa gástrica ni el tejido de granulación eran barreras que se oponían a su acción digestiva. PRINGLE, STEWART y TEACHER (76), llegan aún más lejos al considerar a todos los casos de esofagomalacia como originados durante la vida, en contra de la opinión, generalmente aceptada, de que es un proceso agónico o post-mortem.

MALLORY y WEISS (56) piensan que además de su acción péptica el jugo gástrico, actúa también mecánicamente para producir las lesiones, ya que él forma parte de los elementos del vómito. SELYE (88), cree demostrar la acción del jugo gástrico, en las esofagitis, haciendo ligaduras pilórica en 6 ratas. Estos bizarros experimentos nos parecen demasiado artificiosos y no corresponden a las situaciones que habitualmente hallamos en los humanos.

En resumen, no está claro el papel del vómito en la producción de las esofagitis. No sabemos si él tiene influencia en su génesis o si no es más que la consecuencia, por lo menos en el niño, cuyo aparato gastro-intestinal es como un barómetro que señala cambios, no importa cuál sea el órgano o sistema lesionado. Mientras no conozcamos las relaciones clinicopatológicas correspondientes, nos parece aventurado tratar de establecer relación de causa a efecto, so pena de caer en el terreno especulativo.

b) Shock: El vómito y la diarrea podrían actuar también indirectamente en la producción de las esofagitis. Ocasionando trastornos en la estructura electrolítica del plasma sanguíneo es capaz de contribuir al desarrollo de un estado de colapso circulatorio, comparable, por sus manifestaciones, a los trastornos observados después de hemorragias de cierta magnitud, quemaduras, aplastamientos, etc.

En otras palabras, la deshidratación y la fuga de electrolitos



tos, ocasionados por el vómito y la diarrea, son capaces de originar un estado de shock, explicable así: el vómito, al provocar hemoconcentración establece discrepancia entre el volumen de la sangre circulante y la capacidad de los vasos que la contiene, produciéndose así un colapso vascular, con sus inmediatas secuelas: disminución de la presión intracapilar, anoxia, aumento de la permeabilidad de los endotelios capilares y los prótidos, no siendo retenidos, como normalmente, viértense en el medio intersticial. Esta pérdida de proteínas plasmáticas disminuye también el volumen del líquido circulante en los vasos sanguíneos, creándose así un círculo vicioso. Además el edema impide la oxigenación de los tejidos generándose acidosis local. Los tejidos no tardan en sufrir las consecuencias de este estado de cosas y pronto aparece un cortejo de cambios degenerativos, hasta la necrosis, luego, inflamación. La labilidad de las células a la acidosis, no es igual en todos los tejidos. Así el hígado y riñón son muy resistentes, de suerte que son células parenquimatosas capaces de conservar su capacidad de eliminación, mientras que el intestino, según demostración experimental de ROUS y DRURY (85), sufren inmediatamente las consecuencias de la acidosis.

La vulnerabilidad del esófago a los efectos del shock es una realidad a la luz de las observaciones clínicas y experimentos de PENNER y BERNHEIM (72) y (73) y de KLEMPERER, PENNER y BERNHEIM (49). Los primeros, estudiando un gran material de 10 años, en el Mount Sinai Hospital, de New York, observaron ulceraciones postoperatorias en el esófago y duodeno en pacientes que habían sufrido, poco tiempo antes, de shock secundario. Los segundos autores, produciendo shock adrenalinico en diferentes animales, pusieron en evidencia la repercusión de los trastornos vasomotores presentes en el shock, en los órganos del aparato digestivo, inclusive en el esófago. Las lesiones observadas, y su aparición cronológica, tienen mucha semejanza con lesiones similares observadas en humanos en casos de shock.

Téngase presente, pues, que el vómito y la diarrea, como causa de shock, podría intervenir en la patogenia de las lesiones esofágicas.



## ESOFAGITIS

c) **Afixia:** En última instancia, las modificaciones tisulares acarreadas por el shock son la consecuencia inmediata de la oxigenación imperfecta de los tejidos, es decir de la afixia. Si asimilamos este concepto a la anoxia que resulta de un trastorno respiratorio, génesis de una ventilación pulmonar imperfecta o el estado de metahemoglobinemia que resutla de una enfermedad cardiovascular, es fácil explicarse cómo estas mismas entidades patológicas pueden contribuir a lesionar al esófago, especialmente en los recién nacidos, inadaptados a las condiciones atmosféricas ambientales, son los que más tributo pagan.

Si se recuerda la frecuencia de las enfermedades digestivas y respiratorias de la infancia, que deshidratan y afixian, no debe extrañarnos la enorme incidencia de las esofagitis en los niños.

d), **Factores neurogénicos:** Después del trabajo de Cushing (21) se han venido observando cada día más ulceraciones agudas del aparato digestivo en personas con lesiones del sistema nervioso central, en especial del tercer ventrículo e hipotálamo. Este mismo autor, examinando los archivos del Hospital de Niños de Boston, encontró 4 pacientes con ulceraciones esofágicas, 1 de ellos tenía hidrocefalia, por oclusión del acueducto de Silvio y los restantes meningitis.

De 6 casos de MASTEN y BUNTS (60), 2 tenían lesiones esofágicas, 1 combinada con una encefalitis y el otro con hemorragia cerebral.

En lesiones traumáticas del cerebro se han observado también ulceraciones agudas del aparato digestivo. Tales son las observaciones de WYAT y KHOO (10). Pero los traumatismos obstétricos del neuro-eje, según GRUENWALD y MARSH loc. cit. 41 no representan una causa de esofagitis. En el material analizado por ellos, hallaron coincidencia de esofagitis con lesiones cerebrales por traumatismos obstétricos, pero las cifras encontradas no tenían significación estadística. Según estos mismos autores, de importancia es el "kernicterus" y en apoyo de su opinión citan a STRAUSS, quien de 7 ictericias nucleares autopsiadas, 4 tenían esofagitis.

## L. POTENZA Y M. FEO

La patogenia de las lesiones es sumamente discutida. Mientras unos, como CUSHING, loc. cit. 21, piensan que las lesiones resultan de la isquemia por hiperactividad de un mecanismo simpático vasoconstrictor, otros en cambio creen que las erosiones son debidas a la irritación del centro parasimpático del diencefalo, a través de sus fibras aferentes contenidas en el vago. Esta última opinión es la de Watt y Foulton, criticada por MARTIN y SCHNEDORF (59), al demostrar que las lesiones hipotalámicas producidas en sus experimentos eran demasiado extensas y que cuando éstas eran circunscritas no producían ulceraciones.

En efecto, MARTIN y SCHNEDORF, usando el aparato de Horsley y Clarke, para producir lesiones circunscritas, no lograron obtener ulceración en el aparato digestivo de ninguno de los animales en que experimentaron, 40 gatos y 7 monos.

BOLES y RIGGS (8) le asignan más importancia a la presión intracraneal que a las modificaciones del hipotálamo, conclusión a que llegan después de estudiar 15 pacientes. Creen que en ausencia de enfermedad cerebral, cambios en el sistema nervioso vegetativo, al originar insuficiencia circulatoria, pueden ejercer influencia neurogénica en la producción de las ulceraciones. El ruso SPERANSKI (91), recoge en su libro las experiencias de sus colaboradores PIGLEV y SKOSLO, quienes por irritaciones del tuber cinerum logradas por ingeniosos experimentos, produjeron lesiones gastro-intestinales agudas, consideradas como "distróficas".

En nuestro material hallamos numerosos casos de lesiones cerebrales, que, según lo expuesto, han podido influir en la génesis de las esofagitis.

e) Microbiológicos: Ya en la introducción dijimos que todos los autores, con muy pocas excepciones están de acuerdo en considerar al muguet del esófago como una enfermedad frecuente, resultante de la propagación de las lesiones bucales o faringeadas.

En los últimos tiempos se han logrado adquirir mayores conocimientos acerca de la epidemiología y patogenia de las mo-

## ESOFAGITIS

niliasis, pero a la clínica sagaz de los antiguos nada o casi nada se ha agregado.

Los trabajos de LUDLAM y HENDERSEN loc. cit. 53, confirmados por las investigaciones de ANDERSEN, SAGE y SPAULDING (1), han echado por tierra algunos de los antiguos conceptos que le restaban cierta importancia a la enfermedad.

Estos investigadores han probado que la prematuridad no es una causa predisponente, de tal modo que la incidencia de moniliasis del tracto digestivo, en el medio hospitalario, es por igual en niños normales y prematuros, a condición de que los primeros sean alimentados parcial o totalmente con biberón, como es casi siempre el caso de los prematuros que no lactan del pecho materno. Por otro lado, la prolongada estada en el hospital, aumenta la morbilidad. Si se suman ambos factores, alimentación artificial y estancia mayor en el hospital, encontramos justificación a la creencia tan divulgada de que la prematuridad predispone a la infección por monilias. Sin embargo, en el prematuro, por su condición biológica que lo sitúa en un plano inferior al que ocupa un niño normal, las infecciones, sea cual fuere el agente causal, representan para él mayor gravedad.

Ya DIEULAFOY loc. cit. 29, dijo, hace más de medio siglo, refiriéndose a la gravedad del muguet: "En los atrépsicos es un simple epifenómeno que indica una catástrofe segura". LUDLAM y HENDERSEN han objetivizado esto en cifras, cuando dicen que el 60% de las muertes por moniliasis esofágica son en prematuros.

Asunto muy debatido y aún no solucionado por completo, es el de la patogenicidad de las monilias que ocasionan al muguet, CASTELLANI (15). El problema es muy complejo porque teniendo las monilias como habita normal al aparato digestivo, MACKINNON loc. cit. 55, su presencia en una lesión determinada podría interpretarse como circunstancial y no como el agente etiológico que la causa.

TRUSSEAU loc. cit. 95, dice: "también está, sin embargo, fuera de duda, que es necesario una inflamación previa de la

mucosa en que asienta y, aún añadiré, que esta inflamación ha de tener algo de específica" "el hongo raramente ataca individuos bien nutridos" dice STRONG (92). JORDANS y BULLOWS (46), son también de la misma opinión. "Si en algunas circunstancias ellos se encuentran asociados con el desarrollo de un proceso patológico, hay, sin embargo, dudas acerca de su papel etiológico, en muchos otros casos es sin embargo evidente que ellos son los primeros invasores y agentes etiológicos responsables".

Hay en la literatura numerosos ejemplos de la acción patógena de estos hongos en otras vísceras. Dan prueba de esto las observaciones de CASTELLANI (16), y (17); HALPERT y WILKINS (42); LEDERER y TODD loc. cit. 51; MIALE, JONES, GORDON y WORLEY (62).

Nosotros hallamos en nuestro material dos casos de moniliasis pulmonar en 12 casos de esofagitis con monilias.

No hemos examinado un material suficiente para llegar a dar una opinión definitiva, pero en el esófago la manera cómo se comporta el parásito nos hace pensar que su acción es secundaria a una lesión pre-existente. Esto no le resta al problema cierta importancia de orden práctico que debe tenerse en cuenta en el futuro, cuando comencemos a hacer algo por el tratamiento de las esofagitis.

En ninguno de nuestros casos hicimos investigaciones bacteriológicas con el objeto de estudiar la flora microbiana del esófago, lo único que podemos decir es que en algunos casos de esofagitis hallamos bacterias en otros órganos, pero sin que podamos atribuirles influencia en la producción de las lesiones esofágicas.

f) Factores nutritivos: La posición que el tubo digestivo ocupa en el organismo se puede comparar con la posición de la piel; en efecto, ésta como aquél separan al medio externo del medio interno. Pero su papel en la absorción de los alimentos hace que las lesiones que recaen en el tubo digestivo sean más graves que lesiones similares de la piel producidas por las

## ESOFAGITIS

mismas subcarencias. Cuando la absorción del aparato digestivo está alterada por lesiones orgánicas se crea un círculo vicioso que agrava las lesiones pre-existentes, haciendo que el proceso se eternice, por una absorción insuficiente, aun cuando su ingestión sea adecuada.

Sabemos hoy día que un grupo de deficiencias vitamínicas son capaces de lesionar al aparato digestivo, inclusive sus glándulas anexas.

De interés, por el carácter de nuestro tema, son las vitaminas A y la niacinamida (Niacinamide U.S.P.). La primera regula el metabolismo de los epitelios glandulares. Su deficiencia produce leucoplasia y metaplasia de los epitelios. Los productos glandulares son retenidos en los conductos excretores e infectados secundariamente como lo han demostrado WOLBACH y HOWE (100) experimentalmente.

En nuestro material hallamos casos con metaplasia bronquial y traqueal, leucoplasia del esófago, dilatación y metaplasias de sus conductos excretores.

La subcarencia en niacinamida es de gran importancia en la patología del aparato digestivo, por tres razones: produce esofagitis, lesiona el intestino y produce degeneraciones grasas del hígado. Las lesiones esofágicas fueron descritas por DENTON (25) en humanos. Microscópicamente se observa destrucción del epitelio esofágico que secundariamente se infecta. DENTON (26) estudiando las lesiones llamadas de "Black tongue" en los perros pudo comprobar que la cronología y morfología de las alteraciones esofágicas eran en todo similares a las lesiones pelagrosas en la piel del hombre. Las lesiones del aparato digestivo en la pelagra recaen sobre el colón e intestino delgado. Microscópicamente se hallan quistes de las glándulas de LIEBERKUHN, descritas por vez primera en el colón por DENTON y luego por HERZENBERG (44), que las considera patognomónicas de la pelagra. GILLMAN y GILLMAN (39), las hallan también en el intestino delgado del adulto. Estos autores, refiriéndose a las lesiones intestinales de la pelagra infantil, dicen que las únicas lesiones observadas consisten en

atrofia de todas las capas intestinales y desaparición de linfocitos de la túnica propia, no describen, por consiguiente, los quistes en el colón. En nuestros casos, los hallamos combinados con esofagitis en 1 caso. Experimentalmente, la deficiencia en ácido pantoténico producidas en cerdos por WINTROBE, FOLLIS y colaboradores (99), mostró lesiones en el colón del mismo tipo que las observadas en la deficiencia por niacinamida. Coexistiendo con trastornos nutritivos graves, a veces con lesiones pelagrosas, hemos hallado en 3 oportunidades quistes de la mucosa gástrica, ejemplo es el caso 73 descrito en el Capítulo V bajo el número 3. No hemos visto en ninguno de los trabajos a nuestro alcance referencias sobre estas lesiones gástricas que posiblemente tienen también la misma significación que las halladas a nivel del intestino. TAMPOCO TENEMOS INFORMACION DE QUE LAS LESIONES DEL COLON HAYAN SIDO DESCRITAS CON ANTERIORIDAD EN LOS NIÑOS.

La degeneración grasa del hígado fué considerada en un tiempo como sin conexión con la niacinamida, pero en los últimos tiempos se ha demostrado el papel que élla tiene en el metabolismo, de las células hepáticas, después de los trabajos de WATERLOW (97) y GILLMAN y GUILLMAN.

Las deficiencias en riboflavina, cuyo papel en la queilosis demuestran experimentalmente en humanos SEBRELL y BUTLER (87) y ODEN, ODEN y SEBRELL (67) no se sabe si tienen alguna influencia en la patología del esófago. Se han descrito en la arriboflavinosis modificaciones linguales, semejantes a las que se ven en la deficiencia por niacin, BARWIN y colaboradores (3), lo mismo podemos decir de la piridoxina, ROSEMBLUM y JOLLIFFE (84).

g) Drepanositosis: En nuestro material hallamos 4 casos de anemia drepanocítica, de ellos 1 con esofagitis. Pero a pesar de esto, no debemos olvidarnos que esta enfermedad produce lesiones gastrointestinales en las mismas condiciones que las producidas por el shock, de acuerdo con las opiniones de TOMLINSON (94) y MURPHY y SHAPIRO (64). Este recordatorio nos parece justificado en nuestro país en vista de la alta inci-



## ESOFAGITIS

dencia de la drepanositosis en la niñez y también en el adulto, demostrada por BARNOLA (4).

h) Gavage: Encontramos que de los 67 casos de esofagitis, sólo se practicó gavage en 2 y en los casos sin esofagitis en 1.

i) Otras causas: La asociación de escleroderma y esofagitis ha sido señalada frecuentemente. BAKE (80), OLSEN, O'LEARY y KURKLIN (68) en 8 casos autopsiados encontraron en todos engrosamiento e infiltración de la mucosa por células redondas perivasculares y esofagitis ulcerosa.

### VII.—SIGNIFICACION.

En los capítulos precedentes hemos visto que las esofagitis en los niños, estudiadas en un material de autopsias representativo de la mortalidad por diversas causas, alcanza alta incidencia. En efecto, de 100 asófagos estudiados por nosotros hallamos 67% de esofagitis.

La gravedad de las esofagitis varía entre amplios límites. No hay duda de que muchos de los casos no tienen importancia por sí mismos, porque las lesiones son discretas, circunscritas y su hallazgo puede considerarse como un epifenómeno de la enfermedad principal. Pero a pesar de ello estos casos no carecen de cierto interés porque pueden ser la puerta de entrada para infecciones secundarias. Otras representan la única lesión orgánica de importancia hallada en la autopsia o puesta en evidencia por los exámenes microscópicos, capaz de explicar por sí misma la sintomatología clínica y aún la muerte del individuo. Algunos ejemplos son suficientemente ilustrativos a este respecto, tal el N° 7, descrito en el Capítulo V, cuya sintomatología clínica puede explicarse bien en la base de la esofagitis, que hizo pensar en una hipertrofia pilórica no hallándose en la autopsia más que una extensa esofagitis y una bronconeumonía por aspiración que puede considerarse como terminal. En 55 casos de esofagitis no asociadas con monilias hallamos que ésta fué la única lesión orgánica de importancia puesta en evidencia en la autopsia en 17 o sea en el 30%, y de 12 casos de eso-

## L. POTENZA Y M. FEO

fagitis con monilias en 7 fué la única lesión visceral de significación, es decir en el 58%.

A veces, las esofagitis se hallan asociadas a otros estados patológicos, desnutrición, por ejemplo, siendo entonces difícil determinar cuál fué su papel en la génesis de los trastornos nutritivos y cuál su ingerencia en la muerte.

Otros de los aspectos que le confieren a las asofagitis gran importancia es porque ellas pueden ser la causa de hematemesis y melena capaces de terminar con la vida del enfermo por anemia aguda. Nosotros encontramos únicamente 2 casos con hematemesis pero EBBS, loc. cit. 30 y GRUENWALD y MARSH, loc. cit. 41, reportan 31% y 32%, respectivamente.

Las esofagitis no reconocen una causa única, son múltiples los factores que pueden intervenir en su producción y es esta labilidad del esófago lo que debemos tener siempre presente y recordar que todas aquellas enfermedades que deshidratan y afijian al niño pueden causar esofagitis. Vómitos, diarreas, deshidratación, toxicosis, melena, hematemesis, pueden ser signos de una esofagitis. Las dificultades clínicas para diagnosticarlas no disminuirán, pero es **PENSANDO EN ELLAS COMO LLEGAREMOS A DIAGNOSTICARLAS.**

## R E S U M E N

El estudio de nuestro material de autopsias, nos hizo pensar que las esofagitis de los niños ERAN MUCHO MAS FRECUENTES DE LO QUE GENERALMENTE SE CREE. Por estas razones, resolvimos estudiar el problema en nuestro medio, enfocando: incidencia, etiopatogenia, clínica, anatomía patológica y significación de las esofagitis infantiles.

Este estudio se basa en el EXAMEN MACRO Y MICROSCOPICO DE 100 ESOFAGOS OBTENIDOS DE AUTOPSIAS DE NIÑOS, NO SELECCIONADAS, DE EDADES Y SEXOS DIFERENTES. La muestra es representativa de las causas habituales de mortalidad en la clientela del Hospital "J. M. de los



## ESOFAGITIS

Ríos", institución benéfica que presta asistencia médica a los niños de las clases pobres, de la ciudad de Caracas, Venezuela. Cada esófago fué estudiado microscópicamente, tomando tres porciones en cada una de sus regiones superior, media e inferior; se tomaron no menos de nueve porciones. Además se hizo estudio del estómago, colón, intestino delgado y de las otras vísceras. EL RESULTADO DE ESTE ESTUDIO PUEDE SIN-TETIZARSE DE LA SIGUIENTE MANERA:

El 62% de la muestra son niños menores de 1 año de edad. La incidencia mayor se halló por debajo de 2 años (77.6%); de éstos 49.2% ocurrieron en edades de 0 a 6 meses. LA INCI-DENCIA DE LAS ESOFAGITIS EN TODO EL GRUPO FUE DE 67%. No hallamos diferencia de significación en relación con el sexo. De los 67 casos de esofagitis 82.6% ERAN DES-NUTRIDOS, los restantes (17.4%) tenían peso normal. A priori PARECE QUE LA DESNUTRICION INFLUYE EN LA GE-NESIS DE CIERTAS ESOFAGITIS; sin embargo, no podemos llegar a una conclusión en vista de la prevalencia de distróficos en la muestra examinada. Los síntomas son comunes a otras enfermedades: fiebre (65%), vómitos (59.7%), diarrea (56.7%), deshidratación (43.%) y hematemesis en 2 casos. De estos síntomas la diarrea, comparada con el grupo sin esofagitis dió una diferencia de 2.78, que tiene alta significación estadística. El diagnóstico macroscópico de las lesiones fué correcto en 40.2 %; en el 59.7% se hizo falsos diagnósticos de negatividad. En 15.1% los diagnósticos positivos resultaron falsos; la negatividad fué diagnosticada correctamente en 84.8%.

El calibre del órgano fué normal en todos. La coloración de la mucosa varió desde rosado pálido hasta violáceo, cambios éstos que predominaron en la porción yuxta-cardial. A veces se observó soluciones de continuidad de formas y tamaños variables. Ocasionalmente existían pseudomembranas. En 15 se halló sangre en la cavidad estomacal, de éstos, 12 con seguridad la sangre tuvo origen esofágico. EN 30% LA ESOFAGITIS FUE LA UNICA LESION ORGANICA DE IMPORTANCIA, comprobada macro y microscópicamente en la autopsia. En 41.8% de las esofagitis se encontraron asociadas lesiones agu-

das o crónicas del aparato respiratorio, 38.1% a lesiones del sistema nervioso central, 12.7% a lesiones del aparato digestivo y 5.4% a lesiones cardíacas.

Se comprobó esofagitis y monilias en el 17%; las lesiones macroscópicas son características; adherido a la mucosa se halla exudado amarillo espeso. En el 75% se hizo el diagnóstico macroscópicamente: EN 7 APARECIO COMO LA UNICA LESION DE IMPORTANCIA COMPROBADA MACRO Y MICROSCOPICAMENTE.

Microscópicamente se clasifican en: 1º, lesiones con predominio de polinucleares; 2º, lesiones con predominio de linfocitos; 3º, ambas reacciones combinadas; y 4º, esofagitis con monilias. El 40%; el 32% y el 27% de los casos están incluidos en el grupo 1º, 2º y 3º, respectivamente. La intensidad del exudado inflamatorio es sumamente variable en las diferentes regiones. En el primer grupo, la inflamación quedó limitada a la mucosa en 13, y en 9 alcanzó la submucosa. EL EXUDADO INFLAMATORIO DISMINUYE O DESAPARECE CUANDO APARECEN LAS PRIMERAS GLANDULAS GASTRICAS. Se halló ulceración en todos los grupos en el 1º, 68.1%; en el 2º, 66.6%, y en el 3º, 80%.

El grupo 4º que comprende los casos con monilias representa el 17.8% de los casos con esofagitis. Las reacciones inflamatorias en 8 son del grupo 1º y en 4 del grupo 3º; todos con ulceraciones. Los hongos aislados fueron *C. tropicalis*.

La mayor incidencia de la localización del proceso corresponde a la región yuxtacardial en el 85%, parte media 73.8% y parte superior 65.6%. Las reacciones inflamatorias alcanzan su máxima intensidad en orden de frecuencia así: cardíacas 81.1%, parte media 23.8% y parte superior 13.4%.

Muchos factores etiopatogénicos se han invocado para explicar las esofagitis: acción del jugo gástrico y vómitos. Influencias neurogénicas. La vulnerabilidad del esófago a los efectos del shock parece una realidad a la luz de ciertas observaciones clínicas y experimentales. Así también, en la base del shock podría explicarse el papel que en la génesis de las esofagitis tiene el vómito, las diarreas y en general todas aque-

## ESOFAGITIS

llas causas que al producir hemoconcentración conducen al colapso vascular con sus inmediatas secuelas de disminución de la presión intracapilar, anoxia, aumento de la permeabilidad de los endotelios y como consecuencia cambios degenerativos en los tejidos, hasta la necrosis y, por último, inflamación. La acción de las bacterias es señalada por algunos autores. Asunto debatido es la patogenicidad de las monilias; el problema es difícil porque ellas tienen como habita normal el aparato digestivo y su presencia en una lesión se puede interpretar como circunstancial y no como agente etiológico. A pesar de no poder opinar definitivamente nos parece que su acción es secundaria a una lesión pre-existente.

Cuando se hallan asociadas a trastornos nutricionales es entonces difícil determinar si los últimos son consecutivos a las lesiones esofágicas o si éstas son la causa de aquéllos.

Parece así, que las esofagitis **NO RECONOCEN UNA CAUSA UNICA**, son múltiples los factores que pueden intervenir en su producción. Es esta labilidad del esófago lo que debemos tener siempre presente y **RECORDAR QUE TODAS AQUELLAS ENFERMEDADES QUE DESHIDRATAN Y "AFIXIAN" AL NIÑO PUEDEN CAUSAR ESOFAGITIS.**

**LA GRAVEDAD DE LAS ESOFAGITIS VARIA ENTRE AMPLIOS LIMITES.** Muchos casos no tienen importancia por sí mismos, porque las lesiones son discretas y su hallazgo puede considerarse como un epifenómeno de la enfermedad principal. A pesar de ello estas lesiones no carecen de cierto interés, porque teóricamente pueden ser la puerta de entrada de infecciones secundarias. Algunas esofagitis son las únicas lesiones orgánicas de importancia halladas en la autopsia o puesta en evidencia por los exámenes microscópicos, capaz de explicar por sí misma la sintomatología clínica y contribuir a la muerte.

Vómitos, diarreas, deshidratación, toxicosis, melena, hematemesis, pueden ser signos de esofagitis. Las dificultades clínicas para reconocerlas no disminuirán, pero es **PENSANDO EN ELLAS COMO LLEGAREMOS A DIAGNOSTICARLAS.**

CONCLUSIONES

- 1.—HAY GRAN DESPROPORCION ENTRE LA IMPORTANCIA QUE TIENEN LAS ESOFAGITIS Y LA ATENCION QUE SE LES HA PRESTADO.
- 2.—LAS ESOFAGITIS DE LOS NIÑOS NO SON RARAS, ellas representan el 67% del material de autopsia analizado por nosotros. SU RAREZA ES FANTASIA SUPEDITADA A LA FALTA DE EXAMENES HISTOPATOLOGICOS SISTEMATICOS Y A LAS DIFICULTADES CLINICAS PARA DIAGNOSTICARLAS.
- 3.—SU IMPORTANCIA ES VARIABLE SEGUN LOS CASOS. Algunas no son más que un simple epifenómeno, otras por ser la única lesión orgánica de significación puesta en evidencia por los estudios macro y microscópicos, tienen gran importancia.
- 4.—TODAS LAS CAUSAS QUE DESHIDRATAN Y ASFI-XIAN AL NIÑO SON FACTORES ETIOPATOGENICOS QUE PUEDEN INTERVENIR EN LA GENESIS DE LAS ESOFAGITIS.
- 5.—LAS MONILIASIS DEL ESOFAGO PARECEN SECUNDARIAS A LESIONES PRE-EXISTENTES.
- 6.—El diagnóstico clínico de la enfermedad es difícil porque sus síntomas son comunes a muchas otras enfermedades propias de la infancia.

Summary

This work is based on the microscopical and gross examinations of 100 esophagus chosen at random from autopsies of children of different ages and sex.

Each specimen was examined at three different levels; upper, middle and lower regions. Along with this, a study of the stomach, large and small intestines, appendix, and other organs was done in each case.

## ESOPHAGITIS

The incidence of esophagitis found in the material was 67%. These findings seem to disagree with the general belief of the rarity of esophagitis.

The authors are inclined to think that this general belief is the result of a lack of interest in the study of esophagus at autopsies and also to the difficulties of making a sound clinical diagnosis of esophagitis.

The etiology and pathogenesis of the disease are discussed at large.

The authors believe that those diseases causing intense dehydration and anoxia could produce an esophagitis. The influence of vitamin deficiencies has also been taken into consideration.

## Resumé

Le présent travail se base sur l'examen macroscopique et microscopique de 100 oesophages, obtenus sans sélection en un nombre égal d'autopsies d'enfants d'âges et sexes différents. Chaque oesophage a été étudié prenant trois sections en chacune de ses régions supérieure, moyenne et inférieure. De plus, il a été fait en chaque cas une étude de l'estomac, intestin grêle, colon, appendice et des autres viscères.

De cette façon il a été prouvé une incidence ou proportion de 67% d'oesophagitis, qui prouve que les oesophagitis des enfants ne sont pas rares comme on le croit généralement. De l'avis des auteurs, cette conviction est due à ce que les oesophages ne sont pas toujours étudiés, et examinés, car leur diagnostic clinique est difficile. On discute d'une façon extensive la étiopathogénie. Toutes les maladies qui déshydratent et asphyxient l'enfant peuvent être causes d'oesophagies. On discute aussi le rôle des sous carences de vitamines.

**Zusammenfassung**

Die vorliegende Arbeit umfasst die macro-und microscopische Untersuchung des Oesophagus von 100 Fällen, die wahllos dem laufenden Untersuchungsmaterial entnommen wurden, und zwar dem Sektionsmaterial von 100 Kindern verschiedenen Alters und Geschlechts. Von jedem Oesophagus wurden drei Stückchen zur Untersuchung entnommen, und zwar je eins von dem oberen, mittleren und unteren Abschnitt. Ausserdem wurden in jedem Fall Stückchen aus dem Dünn-undDickdarm, Magen, Appendix, sowie den parenchymatösen Organen untersucht.

In 67% der untersuchten Fälle fand sich eine Oesophagitis, ein Beweis dafür, dass die Oesophagitis bei Kindern nicht so selten ist, wie bisher allgemein angenommen wurde, eine Annahme, die wohl dadurc zu erklären ist, dass systematische Untersuchungen des Oesophagus bisher nicht vorgenommen wurden, und dass die klinische Diagnose schwierig ist.

Die Aetiologie und Pathogenese werden ausführlich diskutiert und der Verf.kommt zu dem Schluss, dass alle Krankheiten, die mit einer Austrocknung und Asphyxie der Kinder einhergehen, Ursache für eine Oesophagitis sein können, auch Avotaminosen können, schon in leichten Graden, von Bedeutung sein.

**REFERENCIAS**

- 1) ANDERSON, N. A., SAGE, D. N. y SPAULDING, E. H.—Oral moniliasis in newborn infants. Am. J. of Dis. Child., 67: 450, 1944.
- 2) ASCHOFF, L.—Tratado de Anatomía Patológica, Tomo II: pág. 753, Ed. Labor S. A. Barcelona, 1934.
- 3) BARWIN, H. REARDON, H. S., WINN, J. S., TENBRICK, M. S., STERN, M. L. y ENGEL, M. G.—Relation of lesions of the tongue in children to niacin deficiency. Am. J. Dis. Child., 74: 657, 1947.



#### ESOFAGITIS

- 4) BARNOLA, JOSE y col.—Comunicación personal.
- 5) BARTELS, E. C.—Acute ulcerative esophagitis. A pathologic and clinical study of eighty two cases observed at necropsy. Arch. Path., 20: 369, 1935.
- 6) BLALOCK, A. y LEVY, S. E. The effect of hemorrhage, intestinal trauma and histamine on the partition of the blood stream. Am. J. of Physiology 118:, 734, 1937.
- 7) BOCKUS, H. L. —Gastro-Enterology. Tomo VI: pág. 137, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1943.
- 8) BOLES, R. S. y RIGGS, H. E.—Neurogenic factors in the production of acute gastric ulcer. J. A. M. A., 115: 1771, 1940.
- 9) BORST, M.—Istología Patológica. Nicola Zanichelli Editore, Bologna, 1941.
- 10) BOYD, W.—The Pathology of Internal Diseases, pág. 260, Lea & Febiger, Philadelphia, 1944.
- 11) BOYD, W.—Text Book of Pathology, pág. 492, Lea & Febiger, Philadelphia, 1949.
- 12) BRENNEMANN'S - Practice of Pediatrics, Vol. III: W. F. Prior Company. Maryland, 1945.
- 13) BROWN, M. M. y KELLERT, E.—Esophageal ulcer in the newly born. New. Eng. J. Med., 209: 202, 1933.
- 14) BRUMPT, E.—Precis de Parasitologie, Tomo II: pág. 1765, Masson & Cie. Editeurs, Paris, 1936.
- 15) CASTELLANI, A.—The plurality of species of the so-called "Thrush-Fungus" (Champignon du Muguet) of temperature climates. Ann. de L' Institut Pasteur, 30: 149, 1916.
- 16) CASTELLANI, A.—Haemorrhagic bronchites of non-tubercular origen. International conference of health problems in tropical America. Held at Kingston, Jamai-

L. POTENZA Y M. FEO

ca B. W. I. July 22 to August 1, 1924, pág. 857. United Fruit Company. Boston Mass. 1924.

- 17) CASTELLANI, A.—A short general account for medical men of the genus monilia. Perdoon 1797, J. of Trop. Med. and Hyg., 40: 293, 1937.
- 18) CATHALA, J. y AUBIN, A.—Traité de Medicine des Enfants de P. Nobecourt y L. Boboneix. Tomo III: pág. 654, Masson & Cie. Editeurs, Paris, 1934.
- 19) COCCHI, C.—Enfermedades del Aparato Digestivo en el Manual de Pediatría de Gino Frontali (Ed. Española). Editor. Modesto Usón, Barcelona, 1949.
- 20) COMBY, J. y MARFAN, A. B.—Stomatites, en Traité des Maladies de L'Enfance de J. Grancher, V. 2: pág. 346, Masson & Cie. Editeurs, Paris 1897.
- 21) CUSHING, H.—Peptic ulcers and the interbrain, Surg. Gyn. and Obst., 55: 1, 1932.
- 22) CHEVALIER JACKSON y CHEVALIER L. JACKSON. Ulcer of the Esophagus. Diseases of the Nose, Throat and Ear, pág. 714, W. B. Saunders Co. Philadelphia y London 1946.
- 23) CHRISTIAN, H. A.—The Principles and Practice of Medicine. Originally Written by William Osler pág. 637, D'Apleton Century Company 1942.
- 24) DEGWITZ, R y colaboradores. Tratado de Pediatría, pág. 458, Ed. Labor, Barcelona 1936.
- 25) DENTON, J.—The pathology of pellagra. Am. J. of Trop. Med., 5: 173, 1925.
- 26) DENTON, J.—A. study of the tissue changes in experimental black tongue of dogs compared with similar changes in pellagra. Am. J. of Path., 4: 431, 1928.
- 27) DIAMANTOPOULOS, S. — Zur kenntnis der Melaena neonatorum mit Ulcus oesophagi. Ztschr. f. Kinderh., 42: 606, 1926.



#### ESOFAGITIS

- 28) DIETRICH, A.—Patología General y Anatomía Patológica, pág. 142, Ed. Francisco Seix, Barcelona 1943.
- 29) DIELAFOY, G.—Manual de Pathologie Interne II: pág. 215, Masson & Cie. Editeurs, Paris, 1904.
- 30) EBBS, J. H.—Esophagitis in infancy, Arch. Dis. Child., 13: 211, 1938.
- 31) EDDY, W. y DALLDORF, G.—The Avitaminosis, pág. 228, The Williams Wilkins Co. Baltimore 1944.
- 32) ENRIQUEZ, Ed. y DURAND, G.—Enfermedades del Esófago en el Tratado de Patología Interna de Ed. Enriquez, A. Laffitte, C. Laubry y C. Vincent. Tomo VI: pág. 1047 Salvat, Editores, S. A. Barcelona 1927.
- 33) FISCHER, W.—Speiseröhne Enzündliche Veränderungen. Henke-Lubarsch handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. IV Band: pág. 112, Verlag von Julius Springer, Berlin 1926.
- 34) FINKELSTEIN, H.—Enfermedades del Lactante, pág. 728, Ed. Labor, Barcelona 1941.
- 35) FOLLIS, jr. R. H.—The Pathology of Nutritional Disease, pág. 219, Charles C. Thomas, Springfield 1948.
- 36) FOOT, N. Ch.—Pathology in Surgery, pág. 213, J. B. Lippincott Company Philadelphia 1945.
- 37) GARRAHAN, J. P.—Medicina Infantil, Librería y Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1942.
- 38) GAUSEWITZ, P. L., JONES, F. S. y WORLEY, G.—Fatal generalized moniliasis. Report of a case. Am. J. of Clin. Path., 21: 41, 1951.
- 39) GILLMAN, J. & GILLMAN, Th.—Perspectives in Human Malnutrition, pág. 215, Grune & Stratton, New York 1951.
- 40) GLANZMANN, E.—Precis de Medicine des Enfants, F. Rouge & Cie. S. A. Lausana 1947.

L. POTENZA Y M. FEO

- 41) GRUENWALD, P. y MARSH, M. R.—Acute esophagitis in infants. Arch. Path. 49: 1, 1950.
- 42) HALPERT, B. y WILKINS, H.—Mucctic meningitis due to candida, J.A.M.A., 130: 932, 1946.
- 43) HAMPEL, H.—Peptische oesophagitis. Centralbl. f. Allgemeine Pathol. u. Path. Anat., 60: 345, 1934.
- 44) HERZENBERG, H. — Pellagra (Pathologisch-anatomisch Studie)). Beits. Z. path. Anat. u. Z. allg. Path, 96: 97, 1935.
- 45) HOLT, E. y Mc. INTOSCH.—Holt's Diseases of Infancy and Childhood pág. 408, D'Apleton Century Company, New York.
- 46) JORDAN, E. O. y BURROWS, W.—Text Book of Bacteriology, pág. 661, W. B. Saunders Co. Philadelphia 1947.
- 47) KARSNER, H. T.—Human Pathology, J. B. Lippincott Co., Philadelphia 1944.
- 48) KAUFFMAN, E. —Traslation of the Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. Vol. I: Blakiston's Son & Ca. Philadelphia.
- 49) KLEMPERER, P., PENNER, A y BERNHEIM, A. I.—The gastro-intestinal manifestations of shock. Am. J. Digest. Dis., 7: 410, 1940.
- 50) LABBE, M. y VITRY, G.—Enfermedades de la Boca. Tratado de Patología Médica de Bezancon y colaboradores. Tomo VI: pág. 14, Editorial Pubul. Barcelona, 1936, Ed. Española.
- 51) LEDERER, H. y TODD, R. Mc. L.—Thrust in infancy Arch. Dis. Child., 24: 200, 1949.
- 52) LINDSAY, J. R.—Esophageal lesions in diffuse scleroderma. Laryngoscope, 59: 83, 1949.
- 53) LUDLAM, G. B. y HENDERSON, J. H. — Neonatal

## ESOFAGITIS

- thrush in a Maternity Hospital, *Lancet*, 242: 64, 1942.
- 54) MAC CALLUM, W. G.—Text book of Pathology, W. B. Saunders, Philadelphia 1942.
- 55) MACKINNON, J. E.—Zimología Médica, pág. 47, El Siglo Ilustrado, Montevideo, 1946.
- 56) MALLORY, K. y WEISS, S.—Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am. J. Med. Sc.*, 178: 506, 1929.
- 57) MARFAN, A. B.—Les Affections des Voies Digestives dans la Première Enfance. Masson & Cie. Editeurs, Paris 1923.
- 58) MARFAN, A. B.—Clinique des Maladies de la Première Enfance, pág. 234, Masson & Cie. Paris 1926.
- 59) MARTIN, J. y SCHNEDORF, J. G.—The absence of changes in gastric activity and of gastro-intestinal ulceration following hypothalamic lesions in the monkey and cat. *Am. J. of Physiol.*, 122: 81, 1938.
- 60) MASTER, M. G. y BUNTS, R. C.—Neurogenic erosions and perforations of the stomach and esophagus in cerebral lesions. (Report of cases). *Acrh. of Int. Med.* 54: 916, 1934.
- 61) MC COLLUM, E. V. ORENT-KEILES E. y DAY H. G. The Newer Knowledge of Nutrition, pág. 503, Mc. Millan Company, New York 1947.
- 62) MIALE, J. B. y col.—Candida albicans infection confused with tuberculosis. *Arch. Path.*, 35: 427, 1943.
- 63) MITCHELL, y NELSON.—Text book of Pediatrics, pág. 596, W. B. Saunders, Co. Philadelphia 1945.
- 64) MURPHY, R. C. y SHAPIRO, S.—The pathology of sickle cell disease. *Ann. Int. Med.*, 23: 376, 1945.
- 65) NEUBURGER, K.—Über Flächenhafte peptisch-hämorrhagische Oesophagitis. *Franckf. Zeitschr. f. Pathol.*, 48: 105, 1935.

L. POTENZA Y M. FEO

- 66) NOBECOURT, P.—*Precis de Medicine des Enfants*, pág. 126, Masson & Cie. Ed. Paris, 1920.
- 67) ODEN, J. W., ODEN, L. H. y SEBRELL, W. H.—Report of thee cases of ariboflavinosis. *Public Health Reports*, 54: 790, 1939.
- 68) OLSEN, A. M., O'LEARY y KIRKLIN, B. R.—Esophageal lesions associated with acrosclerosis and scleroderma. *Arch. Int. Med.*, 76: 189, 1945.
- 69) OLSEN, A. M.—Esophagitis. *Surg. Gynec. Obst.*, 86: 372, 1948.
- 70) OROPEZA, P.—Comunicación personal.
- 71) OTTEL, L. S. y COE, F. O.—Dysphagia. Roentgenologically considered. *Am. J. Digest. Dis. and Nutrition*, 2: 117, 1935.
- 72) PATERSON, D. & MONCRIEFF, A.—*Garrod's Diseases of Children*, Tomo VI: pág. 478, William & Wilkins Company, Baltimore 1947.
- 73) PENNER, A. y BERNHEIM, A. I.—Acute postoperative enterocolitis. A study of the pathologic nature of the shock. *Arch. Path.*, 27: 966, 1939.
- 74) PENNER, A. BERNHEIM, A. I.—Acute postoperative esophageal, gastric and duodenal ulcerations. *Arch. Path.*, 28: 129, 1939.
- 75) PRINGLE, J. H. y TEACHER, J. H.—Digestion of the oesophagus as cause of post-operative haemetesis. *Brit. J. Surg.*, 6: 523, 1918.
- 76) PRINGLE, J. H., STEWART, L. T. y TEACHER, J. H.—Digestion of the esophagus as a cause of post operative and other forms of haematemesis. *J. of Path. and Bact.*, 24: 396, 1921.
- 77) PRICE, P. B. y LEE, T. E.—The gastric digestion of living tissue. *Surg. Gynec. and Obst.*, 83: 61, 1946.

#### ESOFAGITIS

- 78) PRICE, P. B. y LEE, T. E.—Digestion of living tissue by hyperacid stomach. *Surg. Gynec. and Obst.*, 84: 959, 1947.
- 79) POTER, E. L. y ADAIR, F. L.—Fetal and Neonatal Death, pág. 127, University of Chicago Press. Chicago 1949.
- 80) RAKE, G.—On the pathology and pathogenesis of scleroderma. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 48: 212, 1931.
- 81) RHANEY, K y MAC GREGOR, A. R.—Pneumonia in the newborn resulting from the inhalation of gastric contents. *Arch. Dis. Child.*, 23: 254, 1948.
- 82) REYE, D.—Esophagitis of infants. *M. J. Australia*, 2: 673, 1941.
- 83) RIBBERT, H. y STERNBERG, C.—Tratado de Anatomía Patológica, Editorial Labor, Barcelona 1937.
- 84) ROSEMBLUM, L. A. y JOLLIFFE, N.—The oral manifestations of vitamin deficiencias. *J. A. M. A.*, 117: 2245, 1941.
- 85) ROUS, P. y DRURY, D. R.—Outlying acidosis due to functional ischemia, *J. of Exp. Med.*, 49: 435, 1929.
- 86) SANCHEZ CARVAJAL, M. A.—El peso y la talla del escolar venezolano *Bol. M. S. A. S.* Vol. 5, 1939.
- 87) SEBRELL, W. H. y BUTLER, R. E.—Riboflavin deficiency in man. A preliminary note. *Public Health Report*, 54: 790, 1939.
- 88) SELYE, H.—The experimental production of peptic hemorrhagic oesophagitis. *Cand. Med. Ass. J.*, 39: 447, 1938.
- 89) SENORANS, A. J.—Patología del Esófago. Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1946.
- 90) SORBA, M.—Etudes de Pathologie Foetale et Neonatale. F. Rouge & Cie. S. A. Lausana 1948.

- 91) SPERANSKY, A. D.—A Basis for Theory of the Medicine, pág. 197, International Publishers, New York 1943.
- 92) STRONG, R.—Stits's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases, pág. 116, Blakiston Company, Philadelphia 1949.
- 93) THOMA, K. H.—Oral Pathology, pág. 1250, C. V. Mosby Co., St. Louis.
- 94) TOMLINSON, W. J.—Abdominal crisis in uncomplicated sickle cell anemia. *Am. J. Med. Sc.*, 209: 722, 1945.
- 95) TROUSSEAU, A.—Del muguet o mal blanco. *Clínica Médica del Hotel Dieu de Paris* (versión castellana). Tomo I: pág. 592, Carlos Bailly Bailliere, Madrid 1871.
- 96) VINSON, P. P. y BUTT, H. R.—Esophagitis, *J. A. M. A.*, 106: 994, 1936.
- 97) WATERLOW, J. C.—Fatty liver disease in infants in the British Indies. His Majestic's Stationary Office, London 1948.
- 98) WINKELSTEIN, A.—Peptic esophagitis. A new clinical entity. *J. A. M. A.*, 104: 906, 1935.
- 99) WINTROBE, M. M., FOLLIS, R. H., ALCAYAGA, R. PAULSON, M. y HUMPHREYS, S.—Pantothenic acid deficiency in swine with particular reference to the effects on growth and on the alimentary tract. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 73: 313, 1943.
- 100) WOLBACH, S. B. & HOVE, P. R.—Tissue changes following deprivation of fat soluble A vitamin. *J. Exp. Med.*, 42: 753, 1925.
- 101) WYATT, J. P. y KHOO, P.—Ulcers of the upper part of the gastrointestinal tract associated with acute damage of the brain. *Arch. Path.* 28: 129, 1939.
- 102) WYLLIE, W. C. y FIELD, C. E.—The etiology of intermittent esophageal resurgitation and heamatemesia in infants. *Arch. Dis. Child.*, 21: 218, 1946.

**Doble Acción Farmacológica**  
**en el Alivio de la Congestión Nasal**

# **Neo-Sinefrina**

(Marca Registrada)

**Con Tenfidil**

**Winthrop**

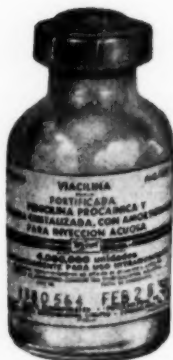
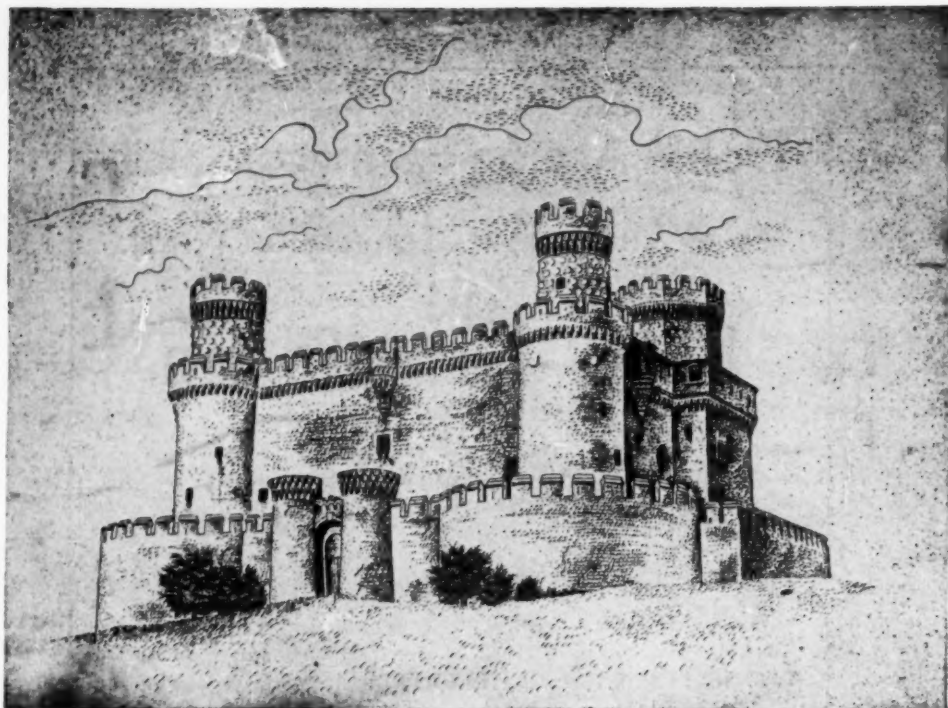
**NEO-SINEFRINA O FENILEFRINA:** Preparación original de Winthrop que actúa como potente vasoconstrictor de acción más prolongada que la efedrina. No produce excitación nerviosa o palpitaciones.

**TENFIDIL:** Nueva antihistamina original de Winthrop, muy activa la aplicación tópica, atóxica y perteneciente a un grupo químico diferente al de otras antihistaminas corrientes.

**NEO-SINEFRINA CON TENFIDIL:** Asegura a la vez la acción descongestiva y la neutralización de la reacción alérgica. No produce sueño o mareo ni ninguna de las molestias habituales que siguen a la administración de antihistaminas.

**Aprobado por el Consejo de Farmacia  
y Química de los EE. UU.**





Para evitar que se adhieran cristales de penicilina al frasco, tanto la penicilina como el frasco se tratan por procedimientos especiales. No se pierde ni una sola unidad de penicilina.

Marca registrada

## VIACILINA\* FORTIFICADA

(WYCILIN\* en Cuba y Puerto Rico)

**Penicilina procainica y penicilina cristallizada con amortiguador...**

**ALTAS HEMOCONCENTRACIONES INICIALES**

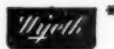
**CONCENTRACIONES SANGUINEAS SOSTENIDAS**

300,000 unidades de penicilina-G, procainica y 100,000 unidades de penicilina-G potásica cristalina soluble, con amortiguador.

Sin reacción cardíaca, renal o hepática.

Sin dolor en el sitio de la inyección ni reacciones tisulares visibles o palpables.

VIACILINA FORTIFICADA es un producto



**Wyeth INTERNATIONAL LIMITED**  
PHILADELPHIA, PA., U. S. A.

**WYETH LABORATORIOS C. A.**

Teléfonos: 88.137 - 88.138

Caracas



## TRABAJOS ORIGINALES

### ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL O ENFERMEDAD DE STILL

Por el Dr. Pedro J. Alvarez. \*

Un síndrome caracterizado por poliartritis y adenopatías fué descrito por Chauffard y Raymond en 1896, en adultos, separándolo de otras afecciones articulares. Un año después (1897) Still hizo una descripción detallada del mismo cuadro, pero como una afección propia de los niños añadiendo el signo de la esplenomegalia al cortejo sintomático del síndrome descrito por Chauffard.

La Enfermedad de Still fué descrita por primera vez en Venezuela por Hernández Zozaya (1). Aparece caracterizada por comienzo generalmente brusco, fiebre elevada, artralgias casi siempre simétricas de las extremidades, repercusión sobre el estado general; las articulaciones pueden hacerse, o no, cada vez más dolorosas, apareciendo luego tumefacción y limitación de los movimientos y posteriormente adenopatías generalizadas.

El curso típico consiste en la tumefacción gradual de una o más articulaciones, las cuales aumentan progresivamente de volumen. La piel que cubre las articulaciones afectadas sólo experimenta enrojecimiento durante los períodos agudos de la enfermedad. La afección ha sido designada como una artritis proliferativa crónica y es menos común en los niños que en los adultos. Las circunstancias etiológicas y patogénicas no han sido bien claramente definidas todavía. Robert Osgood (2) considera que la sintomatología de los casos descritos como Enfermedad de Still es sólo una modalidad del cuadro general de las artritis

---

\* Médico Adjunto del Servicio No. 3 del Hospital J. M. de los Ríos. (Médico Director de este Servicio Profesor Pastor Oropeza).

**PEDRO J. ALVAREZ**

reumatoideas de Still asegurando no haber encontrado tubérculos en los ganglios extirpados, sino solamente lesiones inflamatorias crónicas completamente banales, lo cual ha servido de base para restar importancia a la etiología tuberculosa de la afección.

La enfermedad de Still tiende a ser progresiva, terminando frecuentemente por anquilosis completa de las articulaciones afectadas. Puede, sin embargo, observarse remisiones de los síntomas durante las cuales el enfermo se recupera casi totalmente, pudiendo incluso volver a sus actividades normales: asistir al colegio, ayudar en los quehaceres domésticos, correr, etc.

Aparte del cuadro articular y de las adenopatías, reviste especial importancia la esplenomegalia que acompaña casi siempre la enfermedad. En efecto, el bazo puede palparse fácilmente debajo del reborde costal, es liso y doloroso y alcanza a veces grandes proporciones. El hígado puede estar también hipertrofiado aunque en una forma menos constante. También se presentan en ocasiones crisis de prurito y de exantema que semejan las picaduras de las pulgas. Estos signos cutáneos, sin predilección ni localización, se presentan especialmente con motivo de bruscas elevaciones térmicas. La tumefacción articular puede ir acompañada de derrames en las cavidades serosas: pleuras, peritoneo (pleuresías, peritonitis). El líquido obtenido por punción articular contiene leucocitos polinucleares y el hemocultivo es negativo.

La palidez de la piel y mucosas es bastante acentuada como consecuencia de la pobre circulación. También puede existir cierto grado de anemia con disminución de los eritrocitos y de la tasa de hemoglobina. La anemia puede ser de una variedad hemolítica e ir acompañada de notable ictericia. Con frecuencia se observa marcada leucocitosis con cifras por sobre 10.000 glóbulos blancos en niños mayores de 5 años. Las proteínas sanguíneas pueden estar bajas aunque el valor de esta comprobación es de relativo interés con respecto a las artropatías y corresponder más bien a un índice de hiponutrición por escasa ingestión de materias proteicas. La velocidad de sedimentación se encuentra siempre muy acelerada durante el período de la en-

### ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

fermedad, igual que ocurre en las artritis infecciosas, pero con valores menos elevados de los que se observan en el reumatismo articular agudo y en la fiebre reumática. Carece, por lo tanto, de significación para el diagnóstico diferencial.

Durante las recaídas puede aparecer una taquicardia regular, variando entre 120 y 180 pulsaciones por minuto, con ritmo embriocárdico. Los tonos cardiacos son sordos, pero sin aparecer soplos. La pericarditis es común, pero la ausencia de endo y pericarditis muestran un sorprendente contraste con la fiebre reumatoidea aguda.

El curso de la artritis reumatoidea se caracteriza por ausencia de corea y de carditis, lo que permite su distinción de la fiebre reumática aguda. Sin embargo, ambas enfermedades tienen muchos síntomas en común. Puede haber disnea, aunque con escasa significación patogénica. También es común observar, aunque no con la frecuencia observada en el reumatismo articular agudo, de nódulos fibrosis subcutáneos, diseminados en distintos puntos del cuerpo y alcanzando a veces el tamaño de una nuez.

Las remisiones entre cada fluxión aguda articular puede alcanzar varios años, hasta 5 en ocasiones, en el transcurso de los cuales la salud puede aparecer perfecta, salvo el aspecto de las articulaciones que siempre conservan una mayor o menor tumefacción. La anquilosis definitiva puede hacerse en flexión o en extensión y las masas musculares aparecen siempre muy atrofiadas, especialmente los extensores, a menudo acompañada de espasmos del grupo de los flexores. Usualmente, las artropatías son simétricas, comenzando por las rodillas y las pequeñas articulaciones y por su lado proximal, generalizándose luego a las demás articulaciones, incluyendo a las de la columna vertebral.

El funcionamiento renal es normal y los pulmones no presentan ningún signo de importancia, salvo en los casos en que exista concomitantemente algún proceso catarral o gripal. La intradermo a la tuberculina es generalmente negativa y la búsqueda del bacilo de Koch en los esputos y en el contenido gástrico es siempre negativa.

El estudio radiológico de los huesos y articulaciones no

muestra sino lesiones periarticulares con espesamiento de la membrana articular. Un signo radiológico de gran importancia consiste en la osteoporosis observada en las artritis reumatoideas. Dicha osteoporosis es de tipo generalizado y afecta a todos los huesos del esqueleto. Se observa más directamente en los huesos de las manos y ello permite apreciar la bilateralidad del proceso. Aunque la osteoporosis es más predominante en la porción vascular (espongiosa) del hueso, puede también encontrarse en los demás sectores óseos. En los huesos largos puede ofrecer imágenes de moteado cuando el proceso es muy activo. La disminución de la opacidad en la espongiosa es debido a que las trabéculas óseas llegan a ser progresivamente más delgadas, pero sin llegar a la destrucción como es la regla en las infecciones locales. El espacio intertrabecular, traslúcido, es más ancho como consecuencia del proceso de adelgazamiento trabecular y no a ningún cambio en la estructura, como sucede en el hiperparatiroidismo (osteitis fibrosa). En los períodos avanzados de la enfermedad se observa una gradual destrucción del cartílago articular, formación de tejido granuloso en las superficies articulares, trabéculas óseas que van de una a otra cara articular y posteriormente verdaderas pérdidas de sustancia del hueso.

La evolución de la enfermedad es lenta, con períodos de remisiones. La anquilosis se presenta con gran frecuencia en este tipo de afección. Por tal motivo es conveniente que la posición de los miembros sea la más ventajosa para el futuro dinámico y de otras medidas para conservar el mayor juego posible de las articulaciones y permitirle al paciente utilizar esos movimientos con el mayor provecho posible.

El tratamiento es casi siempre del todo ineficaz, aunque en el estado actual de nuestros conocimientos terapéuticos siempre cabe experimentar una gran confianza de que la enfermedad no tenga necesariamente un curso fatal. En todo caso la muerte es una consecuencia de procesos intercurrentes (neumonía, amiloidosis).

El advenimiento de la Cortisona y del ACTH, aunque de una eficacia relativa, puesto que al suspender el medicamento se pre-



1er. caso: niño J. P.



### ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

senta siempre una recidiva del proceso, ha permitido al menos la modificación favorable de la evolución, lográndose inclusive grandes períodos de remisión gracias a las combinaciones en el tratamiento hormonal con otros medicamentos antirreumáticos. Lo que sí puede asegurarse es la absoluta ineffectividad de los salicilatos y de todas las otras drogas afines.

Las medidas terapéuticas deben dirigirse especialmente en el sentido de ayudar a conservar la moral del enfermo y lograr de él una activa cooperación. El reposo es de importancia muy especial, aunque puede permitirsele al enfermo pequeños movimientos siempre que ello no lleve consigo una gran fatiga. La alimentación deberá estar siempre bien balanceada y evitar la constipación, lo cual es frecuente en estos enfermos debido a la prolongada inmovilidad a que se ven sometidos.

La erradicación sistemática de los focos de infección (amígdalas, adenoides, sinusitis, caries dentarias, etc.,) es a menudo recomendada, pero sólo como una medida de salud general y no como un procedimiento terapéutico destinado a influir en la consecución de la salud definitiva de las artropatías. Se ha demostrado una rápida remisión en el curso de la artritis reumatoidea como resultado de la administración de la Cortisona (Hormona de la Corteza Suprarenal) y del ACTH (Hormona Pituitaria adreno-corticotrópica). Hench, Kendall, Slocumb y Polley consideran que tales hormonas proveen una nueva y prometedora terapia y nuevos caminos para la investigación de la patogénesis de la artritis reumatoidea.

La remisión se observa rápidamente pero no se mantiene después de la cesación de la terapia hormonal. Sin embargo, una mayor prolongación en el silencio articular podría lograrse con la asociación de sales de oro, Vitamina C, Pregnenolona, etc., con el tratamiento de Cortisona o de ACTH y mantener esas remisiones cuando fuese necesario suspender estos medicamentos hormonales.

Una investigación cuidadosa del número de eosinófilos, del dosaje de potasio y sodio sanguíneos, de los edemas y de la anemia son medidas de rigor en el curso del tratamiento con Cortisona y ACTH.



## PEDRO J. ALVAREZ

J. P. varón, de 10 años, negro, ingresa al Servicio Nº 3 del Hospital "J. M. de los Ríos" de Caracas, el 11 de Enero de 1948, con el siguiente cuadro: aparente buena salud hasta Mayo de 1947 en que presentó repentinamente aumento de volumen de las articulaciones tibio-tarsianas, siendo sometido a diversos tratamientos que no pudieron ser precisados. Durante tres meses se observó mejoría de su afección articular, seguido de recaída, esta vez con tumefacción de los codos y rodillas y fiebre. Esta renovación de los síntomas lo ha imposibilitado absolutamente para la marcha. Las tumefacciones que al principio eran dolorosas se han hecho ahora indoloras. Se estableció, a su ingreso al Hospital, el diagnóstico de Reumatismo Deformante (Fig. 1).

El examen clínico reveló los siguientes datos: niño desnutrido, trankuilo, que responde bien al interrogatorio. Piel seca, escamosa, pálida, con zonas hiperpigmentadas. Las mucosas visibles aparentemente normales. Amígdalas hipertrofiadas. Adenopatías sub-maxilares e inguinales. Polimicroadenopatías cervicales posteriores bilaterales.

Corazón con ritmo y tonos normales.

Pulmones normales al examen físico.

Abdomen depresible. **Higado:** borde superior a nivel del 5º espacio intercostal derecho. Borde inferior no se palpa. **Bazo:** percutible a nivel de la línea axilar anterior.

Genitales: testículos en sus escrotos. Normales.

**Miembros superiores:** engrosamiento de las articulaciones del codo con anquilosis y fijación del miembro izquierdo en semiextensión y el derecho en flexión de cerca de 45º. Las articulaciones del hombro y de la muñeca, así como las metacarpo-falangeanas conservan su movilidad normal. El engrosamiento articular no es doloroso y no hay modificaciones de la piel a ese nivel.

**Miembros inferiores:** en ambos lados existen deformaciones de las articulaciones de las rodillas y de la garganta del pie. Estas articulaciones se encuentran aumentadas de volumen e indoloras. En ambos miembros existe movilidad y son posibles la flexión y la extensión en los tres grandes grupos articulares: caderas, rodillas y tibio-tarso.

Sistema Nervioso: Normal.

**Sistema muscular:** Atrofia manifiesta de las masas musculares, muy especialmente en las de los miembros superiores e inferiores.

### Laboratorio:

- 13-1-48. Hemocultivo negativo para estreptococos.
- " Heces: necátor y tricocéfalos.
- " Velocidad de sedimentación: 1ª hora: 30 mm. 2ª hora: 45 mm. Índice: 26,2 mm.
- 14-1-48. Química sanguínea: Fósforo inorgánico: 3,75%. Calcio: 8,93%.
- " Hematología: Leucocitos: 6.800. Hematíes: 2.700.000. Hemoglobina: 8 grs. 55%. Eosinófilos: 5%. Neutrófilos: en bastón 1; segmentados 56. Linfocitos 37. Monocitos 1.
- " Hematocrito: 28.

## ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

### Estudios radiológicos:

13-1-48. Pulmones: sin imágenes anormales. Tórax estrecho con gran angulación de los arcos costales en su parte posterior; anormal separación de la anterior.

" Radiografía de los miembros superiores: en ambos codos existe acentuada decalcificación, especialmente en el izquierdo. En el lado derecho el cúbito presenta incurvación anormal y ensanchamiento de la epífisis superior.

" Radiografía de los miembros inferiores: se observa marcada decalcificación de las extremidades articulares. Los cartílagos articulares aparecen muy delgados, pero de contornos regulares. El mismo aspecto se observa en las articulaciones del cuello del pie.

Desde que el niño J. P. ingresó al Servicio el cuadro dominante de su afección estaba formado especialmente por el conjunto de artropatías en miembros superiores e inferiores. Las maniobras efectuadas en sus brazos puso claramente en evidencia un proceso de anquilosis bastante avanzado en ambos codos, así como también en las muñecas y articulaciones interfalangeanas. En los miembros inferiores se apreció una notable limitación de los movimientos de flexión y de extensión, en las rodillas y garganta del pie. Todas estas articulaciones afectadas presentaban tumefacción indolora. Ante este cuadro de artropatías múltiples, el examen radiográfico permitió apartar la posibilidad de una artritis deformante por no existir verdadera destrucción del cartílago y especialmente por la ausencia a la imagen de los osteófitos marginales. Además, en las artropatías deformantes existe una verdadera degeneración articular, pero nunca existe anquilosis.

Es necesario hacer constar que en nuestro enfermo existía una amigdalitis que dio salida de pus a la expresión. Además, se notó la presencia de múltiples caries dentales. Sabido es que dientes y amígdalas pueden ser asiento de infecciones con repercusión sobre las articulaciones. Pero el comienzo brusco, febril y las tumefacciones articulares evolucionando rápidamente hacia la anquilosis permitieron apartar la posibilidad de una artritis infecciosa de origen focal.

Sífilis y gonococcia fueron asimismo otras dos posibilidades descartadas por no tener el enfermo ningún indicio de estas afecciones.

Con respecto a la tuberculosis, la radiografía pulmonar no mostró lesiones sospechosas. Sin embargo, un Mantoux efectuado el 12 de Enero de 1948 fué positivo con 2 cruces. La investigación directa del bacilo de Koch en los esputos fué negativa en exámenes practicados los días 2 y 4 de Enero de 1949. Existía al menos la certeza de no haber una tuberculosis abierta o en actividad.

El caso evolucionó sin mayores modificaciones. El 15 de Enero de 1948 se comenzó la extracción de las piezas dentales en mal estado y se previó la amigdalectomía para un futuro cercano.

El 3 de Febrero de 1948 se tuvo la impresión de un marcado au-

## PEDRO J. ALVAREZ

mento de las adenopatías del cuello, en especial las del ángulo maxilar derecho.

El 11 de Mayo se presentó gran elevación térmica (39°) como consecuencia de una angira roja, que cedió rápidamente.

El tratamiento se inició con salicilato de sodio por varios días. V-ingreso modificó satisfactoriamente el cuadro hematológico y para el 22 de Marzo de 1948 los hematíes habían alcanzado la cifra de 4.150.000 y el dosaje de Hemoglobina fué de 12 grs. 83%.

Una nueva radiografía pulmonar el 16 de Octubre de 1948 mostró los siguientes datos: campos pulmonares vascularizados. Hilios gruesos con sombras de adenopatías. No se observaron sombras exudativas ni infiltrativas de los campos pulmonares.

Un Mantoux el 26 de Noviembre de 1948 dió...

Una nueva radio pulmonar el 11 de Junio de 1949 dió el siguiente resultado: tórax estrecho con gran angulación de los arcos costales posteriores. Hilios engrosados con presencia de numerosos nódulos cálcicos.

Resumiendo el cortejo sintomático: comienzo brusco con fiebre, tumefacciones articulares, dolorosas al principio, indoloras luego con evolución rápida hacia la anquilosis. Adenopatías, anemia, bazo ligeramente hipertrofiado. Todo ello aunado a los resultados de las investigaciones radiográficas de los huesos largos nos indujo a pensar en la posibilidad de una artritis crónica atrófica, similar a la descrita por Still en 1897 y a la cual dió el nombre de Reumatismo crónico de la infancia.

El tratamiento antianémico a que fué sometido el paciente desde su taminas, en especial Complejo B y Vitamina C.

Desde el 22 de Abril se comenzó tratamiento con Vitamina D de 600.000 Unidades, inyectándose en total 10 dosis.

Se inyectó luego Oronol B al 2%, dos veces por semana. En total 23 inyecciones de 1/4 y 1/5 de cc.

El 9 de Junio de 1949 se dió comienzo a tratamiento con Estreptomicina. Se inyectaron en total 10 gramos. También se inyectó Penicilina a razón de 50.000 Unidades cada 4 horas y durante 10 días

Aminoides Lafar y Vi-Penta desde el 5/5/49 y durante 12 días.

El 12 de Mayo de 1948, un nuevo control radiográfico mostró el siguiente resultado: 1° Atrofia de las partes blandas. 2° Descalcificación (pérdida de la estructura) de las extremidades articulares. 3° Sinostosis de algunas articulaciones. 4° Lesiones bilaterales. 5° Adenopatías ganglionares. Conclusión: signos radiológicos de Reumatismo crónico juvenil o Enfermedad de Still.

El estado del enfermo para el 26 de Diciembre de 1949 era, con escasa diferencia, el mismo del día de su ingreso al Hospital: tumefacción indolora de las articulaciones de los codos, muñecas, dedos de las manos, rodillas, garganta del pie y dedos del mismo; lesiones bilaterales, simétricas; anquilosis de los codos; apreciable limitación de los movimientos de las articulaciones de las rodillas y garganta del pie y dedos del

## ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

mismo. Imposibilidad para la marcha. Apírexia. Buen estado general. Psiquismo conservado.

Los recursos terapéuticos utilizados tuvieron muy escasa influencia en el compromiso articular. Por sobre todos los síntomas se destacan sus gruesas articulaciones, sus atrofiás musculares, todo lo cual lo colocan en verdaderas condiciones de invalidez, es decir, con anulación casi total de sus aptitudes para la deambulaci3n.

---

E. M. var3n, blanco, ilegítimo, nacido en San Sebastián (Edo. Aragua) el 7/11/44; de embarazo normal, a término, de parto eutócico, atendido por comadrona.

Serología de los padres se ignora. Ambiente TBC ignorado. Niegan los padres antecedentes toxicómanos, así como otros antecedentes patológicos de los familiares.

Segundo hijo de madre joven, quien ha tenido tres embarazos normales con partos a término. Los otros dos hermanos viven en aparente buen estado de salud. Niega abortos.

Antecedentes neonatales: sin importancia.

Alimentaci3n: aparentemente bien balanceada.

Desarrollo somático y funcional: normal.

Rinofaringitis a repetici3n. Proceso pulmonar TBC con adenopatías cervicales supuradas en 1947. Mantoux positivo.

Nació en San Sebastián (Edo. Aragua) donde vivió hasta 1947 y desde entonces vive en Caracas.

Ambiente y modo de vida: propio de nuestra clase pobre.

No ha asistido a la escuela. No ha recibido vacunaciones.

**Enfermedad actual:** Niño que fué aparentemente sano hasta el año 1947 en que sufre proceso pulmonar que fué diagnosticado en San Sebastián como neumonía y tratado como tal, sin mejorar. A fines de 1947, la madre se traslada a Caracas. Visto el niño en el Seguro Social se le diagnostica proceso pulmonar TBC, siendo sometido a tratamiento con Estreptomicina (se ignora dosis) durante dos meses. Por esta misma época el niño presenta adenopatías cervicales voluminosas, algunas de las cuales supuran pronto y tardan unos dos meses en cicatrizar.

En 1948 las adenopatías cervicales restantes disminuyen de volumen pero comienzan a aparecer adenopatías axilares e inguinales y simultáneamente comienzan a hincharse las articulaciones de las rodillas, tobillos y muñecas. La madre lo trata con remedios caseros, experimentando mejorías temporales; pero en vista de que no curaba, ocurre a la Consulta Externa del Hospital "J. M. de los Ríos" el 3/10/51, presentando fiebre, aumento de volumen y dolor en las articulaciones mencionadas y poliadenoopatías. Se le indicó tratamiento con salicilato de sodio y se refiere a un Dispensario antituberculoso.

**PEDRO J. ALVAREZ**

El 17/10/51 se le practican radiografías del tórax y articulaciones afectadas, con el siguiente resultado:

**Pulmones:** Empastamiento hiliar derecho.

**Articulaciones:** Rarefacción ósea a nivel de todas las articulaciones del pie, codo y rodillas. Aspecto radiológico de artritis reumatoidea poco avanzada.

El 21/10/51 se resuelve su hospitalización.

**Peso:** 17,500. **Talla:** 110 cmts. **Temp:** 37<sup>4</sup>. **Pulso:** 84. **Resp.:** 32. **Inspección General:** Escolar, de 7 años de edad, buen estado general, que cambia activamente de posición, coopera en el examen. Discreta hipotrofia ponderal (16% menos del peso promedio).

**Cabeza:** Normocéfalo. Cabello abundante, sedoso, bien implantado. Cuero cabelludo sin lesiones.

**Ojos y oídos:** Nada anormal.

**Boca:** Dientes, con caries de 2º grado.

**Faringe:** Amígdalas hipertróficas con criptas supuradas.

**Cuello:** Aspecto "escrofuloso" con cicatrices con adenopatías supuradas. Polimicroadenopatías, duras, no dolorosas ni adheridas a la piel; algunas aparecen adheridas a los planos profundos, de tamaño variable desde una lenteja a un garbanzo.

**Tórax:** Forma y consistencia normales. Adenopatías axilares. En la axila derecha se observa una gran adenopatía del tamaño de una ave-llana.

**Pulmones:** Tos discreta. Nada anormal a la auscultación. Radiografía: espesamiento hiliar derecho (17-10-51).

**Corazón:** Ningún signo anormal. Pulso 84 p.m. T. A. 80-50

**Abdomen, Hígado,** con borde superior en el 5º espacio intercostal derecho, sobre la línea mamilar. Borde inferior, rebasa tres centímetros el reborde costal sobre la línea mamilar, blando, liso indoloro. **Bazo:** su polo inferior se palpa a dos centímetros del reborde costal sobre la línea axilar media. Su borde intenso entre las líneas axilar media y anterior. Su superficie es lisa, no doloroso.

**Genito-urinario:** Fimosis. Lesiones de escabiosis.

**Extremidades:** **Muñecas,** aumentadas de volumen, aplanadas y alargadas. Movimientos activos y pasivos conservados, no dolorosos. Las otras articulaciones del miembro superior son de aspecto normal.

**Rodillas:** aumentadas de volumen y deformadas por derrame articular. No dolorosas a la presión. Movimientos conservados.

**Tobillos:** Aumentados de volumen y deformados por derrame articular. Dolorosos a la presión. Limitación de los movimientos.

Las otras articulaciones del miembro inferior son de aspecto normal.

**Piel:** Pálida, de ligero tinte terroso. Panículo adiposo uniformemente disminuido. Turgor y elasticidad normales. Lesiones de escabiosis.

**Sistema Nervioso:** Normal.

### ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

**Sistema ganglionar:** Polimacroadenopatías cervicales, axilares, e inguinales, de tamaño que varía entre un grano de arroz (inguinales) a una avellana (axila); algunas adheridas a los planos profundos (cervicales), otras móviles, lisas, no dolorosas, duras.

**Circulatorio:** electro cardiograma normal.

**Resumen:** Hipotrofia ponderal, Poliartritis. Polimacroadenopatías, Hepato-espleno-megalia. Amigdalitis. Escabiosis.

**Exámenes complementarios:**

17/X/51.—Radiografía del tórax: empastamiento hilar derecho.

17/X/51.—Radiografía de las articulaciones: Rarefacción ósea a nivel de todas las articulaciones del pie, codo y rodilla. Aspecto radiológico de artritis reumatoidea poco avanzada.

**Mantoux:** Positivo.

22/X/51.—**Hematología:** Hematíes: 4.100.000. Leucocitos: 11.000. Hemoglobina: 12,9 gr. 78%. Eosinófilos 5%. Bastones 1. Segmentados, 67. Linfocitos, 24. Monocitos, 3.

24/X/51.—Orina: Urobilina positiva.

25/X/51.—Heces: ascaris y tricocéfalos.

25/X/51.—Velocidad de sedimentación: 1ª hora, 3. 2ª hora, 6. Índice: 3.

5/X/51.—Eosinófilos: 1.350 por mm<sup>3</sup>.

Potasio: 12,07 Mg. %.

Proteinemia: total, 7,88 gr.

Albúmina: 4,37 gr.

Globulina: 3,51 gr.

A/G: 1,2.

El compromiso articular presentado por este chico y en especial su forma de comienzo con adenopatías y esplenomegalia inclinó el diagnóstico hacia la Artritis Reumatoidea crónica, de tipo juvenil, descrito por Still. La Radiografía de los huesos largos con signos evidentes de osteoporosis y la simetría de las lesiones concurren también en favor de ese diagnóstico.

Comparando la intensidad del proceso articular presentado en los dos casos objeto de esta publicación, se puede observar que difieren en grado extremo, en el sentido de que si el primer caso presentaba anquilosis generalizadas, el segundo sólo acusa tumefacciones, con escaso dolor y conservación de todos los movimientos, aunque ello no obsta para que en un futuro más o menos próximo, se haga más intenso el compromiso articular y se instalen definitivamente las anquilosis.



#### PEDRO J. ALVAREZ

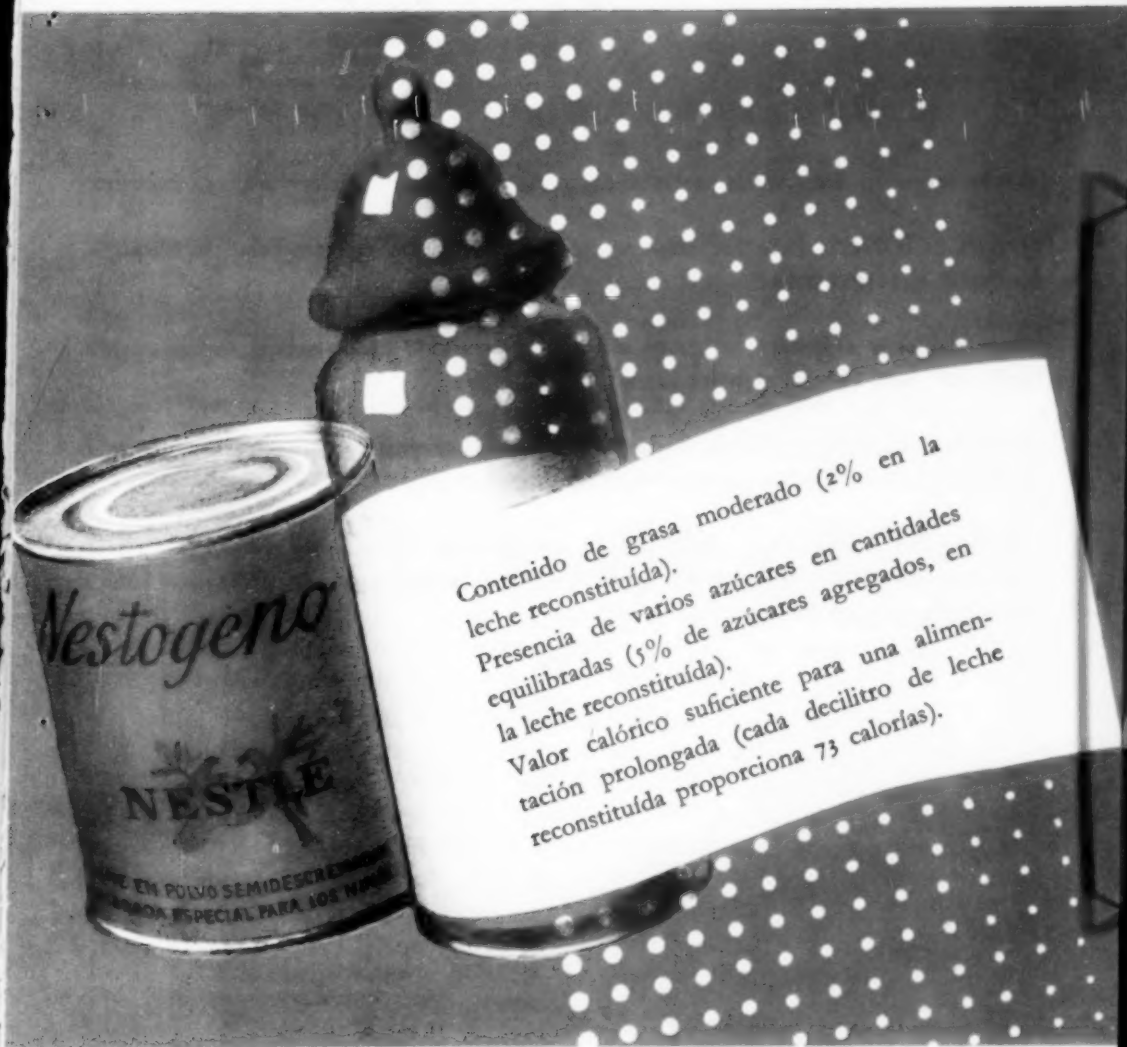
Hemos de consignar que la tuberculosis parece ejercer una influencia de particular importancia, aunque las investigaciones practicadas por Pollitzer en los ganglios de casos de artropatías reumáticas de tipo Still hagan suponer lo contrario (3). En todo caso, se tratarían de casos en que la tuberculosis aparece como causa etiológica de gran presunción. Marañón (4) hace referencia al Síndrome de Still-Chauffard afirmando categóricamente que las lesiones articulares en esa enfermedad son idénticas a las de cualquier reumatismo poliarticular infeccioso, con lesión osteocartilaginosa tardía. Considera Marañón al Síndrome de Still-Chauffard como una artropatía infecciosa múltiple, de diversos orígenes (tuberculosa, estreptocócica, etc.), y no merecedora del calificativo de un síndrome especial.

#### REFERENCIAS

- 1)—Hernández Zozaya, Guillermo. Enfermedad de Still. Rev. Pol. Caracas 1: 201; 1931.
- 2)—Robert Osgood y col. en Brennemans's Practice of Pediatrics. 4: Cap. 33, pág. 8; W. T. Prior Compány, Inc. Meryland 1940.
- 3)—Pollitzer, R. M. Reumatismos y afecciones análogas. Pág. 120. Editorial Labor Barcelona.
- 4)—Marañón, Gregorio. Once lecciones sobre el reumatismo. Pág. 194, Espasa Calpe, Madrid, 1934.



# NESTÓGENO



Para los primeros meses de vida  
o cuando la leche semidescremada está indicada.

# NESTÓGENO

## ANÁLISIS

	« Nestógeno » en polvo	Diluido en 5 partes de agua
Materia grasa....	12,0%	2,00%
Materias proteicas	20,0%	3,33%
Lactosa .....	30,0%	5,00%
Maltosa-dextrina ..	15,0%	2,50%
Sacarosa .....	15,0%	2,50%
Sales minerales ..	4,7%	0,78%
Agua .....	3,3%	83,89%
Calorías por 100 grs .....	440	73

Leche en polvo descremada parcialmente y azucarada con sacarosa y maltosa-dextrina.

INDICACIONES. Para los *niños sanos*: para completar o reemplazar la lactancia materna, si es necesario desde el nacimiento.

Para los *niños enfermos*: en casos de intolerancia por otros leches; especialmente indicado para débiles y prematuros.

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL. Presencia de 4 azúcares (lactosa, sacarosa, dextrina y maltosa) en cantidades perfectamente equilibradas.

MODO DE EMPLEO. Disuélvase la cantidad de « Nestógeno » requerida en la correspondiente de agua hervida o de decocción farinácea no muy caliente y bátase la mezcla con un tenedor o batidor.

## TABLA DE ALIMENTACIÓN

Edad del niño	Para cada comida			Número de comidas en 24 horas
	« Nestógeno » gramos	Agua hervida en grs. o cc.	en onzas	
1a semana	12 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	70	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	6
2a »	12 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	70	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	6
3a »	15	75	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	6
4a »	15	75	2 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	6
2º mes	17 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	90	3	6
3er »	22 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	120	4	5
4º »	27 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	140	4 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	5
5º »	30	150	5	5
6º »	32 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	170	5 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	5
7º »	32 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	170	5 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	5
8º »	35	190	6 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	5
9º »	35	190	6 <sup>1</sup> / <sub>3</sub>	5
10º »	40	210	7	5
11º »	40	210	7	5
12º »	40	210	7	5
Después del 12º mes	50	260	8 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	4

1 medida rasa = 5 grs. (1/8 oz.) de « Nestógeno » ó  
10 grs. o cc. (1/8 oz.) de agua hervida.

**CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA  
DEL HOSPITAL "J. M. DE LOS RIOS"**

**TUMOR DEL MEDIASTINO ANTERIOR EN UN NIÑO DE  
OCHO MESES DE EDAD  
"Timoma"**

**Pastor Oropeza \***  
**L. Potenza \*\***  
**y Miguel Raga \*\*\***

**Servicio 3. Dr. Oropeza (historia leída por el Dr. Correa)**

**Nombre:** Rosa E. C. Nació 18-12-50. Ingresó al Hospital 20-8-51. Murió 29-8-51.

**Historia:** Esta es la primera admisión en el Hospital, de una niña de 8 meses de edad, por enfermedad de 8 días de duración, que comenzó con catarro nasal, tos húmeda y fiebre. Fué vista por un médico, quien ordenó penicilina y medicina para la tos. El día de su hospitalización la niña presenta dificultad para respirar y "quejido" casi continuo.

**Historia pasada:** La madre, de 23 años; padre de 29 años, aparentemente sanos. Embarazo normal. La niña nació el 18-12-50 de parto a término, pesó al nacer 2.850 grs. Parto eutócico, sin embargo, la niña nació en anoxia, motivo por el cual se le tuvo en cámara de oxígeno las 6 primeras horas. La madre ha tenido 4 embarazos, un aborto (1er. embarazo). Sero-

---

\* Profesor Ordinario de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela.

\*\* Profesor Asociado de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Universidad Central de Venezuela.

\*\*\* Jefe de Clínica de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela.

logía negativa. Lactancia materna los 5 primeros meses, después Nestógeno y como régimen al ingresar Klim en dilución y cantidades adecuadas.

La paciente presentó diarrea aguda febril en Mayo 1951. Diátesis exudativa (eczema). Episodios catarrales frecuentes.

**Examen físico:** Peso: 6.750 grs. Talla 67 cms. C. C. 44 cms. C. T. 44 cms.; C. abd. 39. El examen físico a la admisión nos revela un niño gravemente enfermo, febril (39°5), con disnea quejumbrosa. Eczema seborreica cuero cabelludo, secreción purulenta conjuntival, otorrea purulenta izquierda. Faringe muy congestionada y cubierta por exudado purulento de color amarillo.

**Tórax:** depresible, rosario costal; disnea, tiraje supra en infraesternal. Auscultación pulmonar no revela ruidos adventicios. No se siente el latido de la punta. Los ruidos cardíacos se oyen ligeramente apagados. Aumento del área mesocardiaca demostrada a la percusión. Taquicardia. Tensión 7.5 x 3. Hígado a 7 cms. por debajo del reborde costal. El bazo se palpa a 1 cm. por debajo del reborde costal. Lesiones de eczema generalizado.

**Evolución.** El paciente continuó con disnea, adinamia. La temperatura subió a 39°3 y en una ocasión a 41°. El oído derecho también supuró. Se sospecha clínicamente una pericarditis y esto fué corroborada por los Rayos X, que demostraron gran aumento de la sombra cardíaca. Con ese diagnóstico se practicó punción del pericardio obteniéndose líquido serohemorrágico.

A los 8 días de hospitalizado el niño presentó diarrea aguda. Fué agravándose cada vez más y murió el 29 de agosto, nueve días después de la admisión.

Como tratamiento se utilizó oxígeno permanente, suero glucofisiológico, penicilina, cloromicetina, estreptomina, tónicos cardíacos y tratamiento local de las supuraciones.

**Laboratorio:** Heces: 23-8-51. Ascaris, tricocéfalos. Coprocultivo 29-8-51 negativo para Shigelas y Salmonelas. Orinas

## CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

24-8-51 Trazas de albúmina y glucosa. Sangre: Glóbulos rojos 2.780.000. Hemoglobina 7,5 grs. Gl. blancos 8.400. Segmentados 79, cayados, 15, linfocitos 3 y monocitos 3. Hematocrito: 30%. Sedimentación globular: índice 29. R. de Kahn: negativo. Hemocultivo: negativo después de 72 horas. Examen del pus del oído: abundante flora gram negativa predominando las formas bacilares. Examen exudado faringe: se vieron bacilos pleomorfos gram negativos; algunos presentan halo capsular y recuerdan al H. influenzae.

Cultivo del líquido obtenido por punción pericárdica: no hubo crecimiento.

### DISCUSION.

Dr. Tovar: Cloromicetina y penicilina ¿FUERON ADMINISTRADOS SIMULTANEAMENTE?

Dr. Oropeza: En vista de la gravedad del caso SE ADMINISTRARON SIMULTANEAMENTE.

Dr. Tovar: Pregunto esto porque Jawetz y colaboradores (1) han demostrado efectos antagónicos in vitro entre el clorofenicol (Cloromicetina) y penicilina con organismos Gram positivos (Streptococos) y Gram negativos (Klebsiella) e in vivo en infecciones con Streptococos en ratones.

Dr. Oropeza: Observaciones clínicas no están de acuerdo con este antagonismo.

Dr. Tovar: En vista del hallazgo de H. influenzae en el cultivo de exudado faringeo y sabiendo la afinidad que este germen tiene por las meninges, ¿SE HIZO PUNCION LUMBAR?

Dr. Oropeza: NO SE PRACTICO porque no existían signos de irritación meníngea.

---

(1) Jawetz, E. Gunnison, J. B. Spek, R. S. Coleman V. R. The Interference of Clorophenicol with the Action of Penicillin. Arch. Int. Med. 87: 349, 1951.

Dr. Genatios He tratado varios casos de SIFILIS adquirida, usando penilicina y cloromicetina simultáneamente notando evolución similar a los casos tratados con penicilina sola. Estos casos fueron observados 6 meses después de la curación clínica.

Dr. Gámez: El aspecto radiológico nos muestra dos sombras, por fuera, más densa, que delinea silueta cardiaca normal y la otra, por fuera, de densidad menor que da una imagen parecida a las que se observan en las HIPERTROFIAS O TUMORES DEL TIMO. No creo que se trata de pericarditis.

Dr. Quintero Uzcátegui: ¿CUANTO LIQUIDO SE EXTRAJO?

Dr. Raga: En vista de la impresión clínica y del informe del Servicio de Radiología, después de un segundo intento, obtuvimos APROXIMADAMENTE 3 CC. DE LIQUIDO SEROHEMORRAGICO; punción practicada en el 5º espacio intercostal izquierdo a 1 cm. por fuera del borde del esternón. Nos SORPRENDIMOS PROFUNDAMENTE DE NO HABER OBTENIDO PUS, como lo esperábamos.

Dr. Marcano Coello: El día del ingreso de este niño, tuve oportunidad de verlo junto con el Dr. Bustamante, y manifestar mi acuerdo con el diagnóstico que este colega había planteado: "Pericarditis aguda purulenta". En efecto, se trataba de un niño de ocho meses, eutrófico, que nunca había estado enfermo, el cual, después de un proceso gripal de ocho días, presentaba un síndrome toxi-infeccioso muy grave, con disnea intensa y cianosis, sin que un proceso pulmonar justificara esta sintomatología, había notable apagamiento de los ruidos, y en la radioscopia se observaba un notable aumento de la sombra cardio-vascular en la cual no se percibían latidos. Por petición del Profesor Oropeza, invitamos al Dr. César Rodríguez para que examinara este niño. Se planteaba la posibilidad de practicarle drenaje del pericardio. Desgraciadamente este colega no pudo atender a la invitación, porque el niño murió el mismo día en la tarde.

Sin duda, los que intervenimos en este caso, no estudiamos



**F.g. No. 1.—Macrofotografia del tumor por su cara posterior**





## CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

detenidamente la radiografía, en la cual, como nos ha hablado el Dr. Gámez, hay bastantes elementos como para sospechar la existencia de un **tumor del mediastino anterior**: la sombra llena todo el mediastino anterior hasta arriba, y en la proyección postero-anterior se observa una muesca que ha sido descrita con el nombre de "muesca de Lamy", que es bastante característica de las hipertrofias del timo.

El diagnóstico clínico de los tumores del mediastino tropieza frecuentemente con dificultades, siendo necesario acudir a procedimientos de exploración algo complicados, tales como el neumo-mediastino anterior, el cateterismo cardiaco y la angio-cardiografía. El estado de gravedad que presentaba este niño durante todo su período de hospitalización, contraindicaban formalmente cualquiera de estas exploraciones. En ocasiones, a pesar de estas investigaciones, se hace necesario acudir a la toracotomía exploradora, la cual es, en final de cuentas, la que nos viene a dar un diagnóstico seguro.

Dr. Quintero U.: La sombra observada en estas radiografías se extienden hasta el vértice del tórax; como la reflexión del pericardio seroso se verifica a nivel de la base de los grandes vasos, aorta y pulmonar, aun en los casos de grandes derrames pericardios la sombra de la aorta y pulmonar debe ser visible en las radiografías. Como aquí no se observa esta sombra no creo que se trata de UNA PERICARDITIS.

Dr. Potenza: Recibimos el cadáver con los siguientes diagnósticos: Pericarditis. Eczema seborreico. Piodermia. Eritema intertrigo inguinal. Raquitismo. Conjuntivitis. Bronquitis y Otitis bilateral supurada.

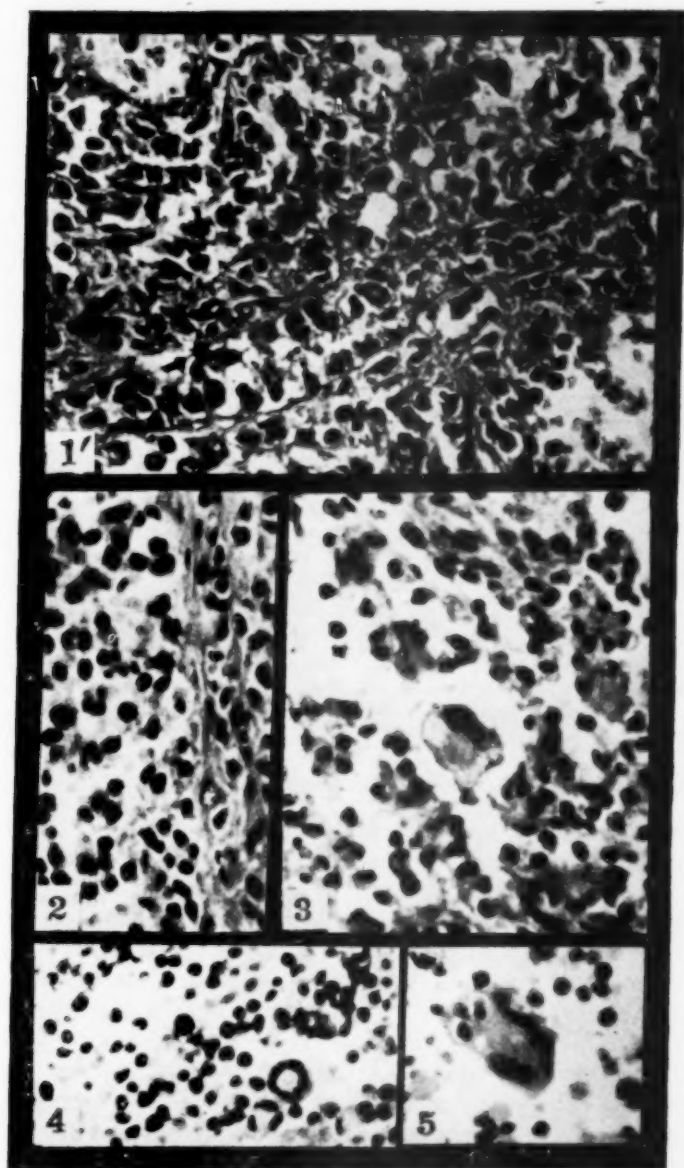
**Autopsia** practicada por el Dr. Comas, 2 horas, 6 minutos después de la muerte. señala como datos importantes los siguientes: Cadáver de una niña de 8 meses de edad, de raza blanca (talla 72 cms.; peso: 5.560 grs.). Eczema seborreico del cuero cabelludo, eritema intertrigo en ambas regiones inguinales, piodermitis en la piel del abdomen y cara externa de los muslos. El tórax mide 40 cms. **Discreto rosario costal.**

El aspecto exterior no muestra más nada digno de sig-

nificación. La separación del peto esternocostal lo hicimos con gran trabajo porque estaba sumamente adherido a los planos subyacentes, donde había una masa de color rojizo, de consistencia firme, de superficie irregular, adherida intimamente al diafragma, ambas pleuras y a la parte anterior del pericardio parietal. Por arriba, adherida a los grandes vasos, aorta y sus ramas. Pesa, junto con el corazón, 250 grs. (peso del corazón en esta edad: 37 gramos); mide 9 x 8 x 5 cms. No se halló el timo ni el tiroides. (Fig. N° 1).

Vi el material al siguiente día, fijado en formaldehído al 10%. Se trata de una masa con las dimensiones y peso arriba señalados, formada por dos lóbulos que recuerdan a un voluminoso tiroides; bien circunscrito, de superficie exterior rugosa, marrón. La cara posterior forma lecho donde se aloja el corazón. Se hallan adherido a ella los grandes vasos y el pericardio parietal. Al seccionarla se nota que dicha masa está rodeada por un cápsula blanca nacarada, firme, de espesor variable, según los sitios; es de 5 mm. en la parte más ancha. De esta cápsula parten numerosos tabiques blancos nacarados cuyos espesores varían entre 1 y 1.5 mm.; algunos se anastomosan formando mallas y entre éstos el parenquima rojo oscuro, esponjoso. El autopsiante pensó que se trataba de pericarditis aguda con adherencias pleurales y diafragmáticas. Otros diagnósticos: otitis media purulenta, bilateral, colangitis crónica, piodermitis del abdomen y muslos eczema seborreico del cuero cabelludo, eritema intertrigo de las ingles, desnutrición, raquitismo. Al examinar el material notamos que no era una pericarditis sino un TUMOR MEDIASTINAL ANTERIOR - Timoma.

**Estudio microscópico:** Fragmentos tomados de diferentes sitios nos muestran que el parenquima está constituido por células pleomórficas, de diferentes tamaños, agrupadas en "cestas", dispersas o en cordones. Numéricamente, predominan células de gran volumen, redondas, poligonales, alargadas o amiboideas con protoplasma acidofílico, homogéneo, granular, más raramente vacuolado. Los contornos celulares bien delineados en algunos sitios, borrados en otros. Diminutas gotas sudanófilas existen en algunas células vacuoladas. La mayoría son mononucleadas, otras binucleadas. Los núcleos: redondos, alargados vesiculosos, arriñonados; de preferencia localizados en la periferia; membrana nuclear claramente visible; uno o dos nucleolos pueden verse en ciertas células. Den-



**Fig. No. 1.**—Señala pleomorfismo celular en la periferia de una formación folicular. Leucofuschina-ácido periódico, 440 x.

**Fig. No. 2.**—Muestra células medianas y linfocitos. Hematoxilina-Eosina, 440 x.

**Fig. No. 3, 4 y 5.**—Microfotografías seleccionadas con el objeto de mostrar los diferentes tipos de células gigantes; nótese la vacuolización del protoplasma y sus diferentes tallas y formas. Hematoxilina-Eosina, 450 x.



## CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

tro del protoplasma de células con núcleo bien conservado se ven restos nucleares, lo que parece significar que estas células tienen actividad fagocitaria. Muchas de ellas se hallan necrosadas o en vías de degeneración. Hay otro de tipo de células menos voluminosas que las anteriores, pero de morfología sensiblemente igual. Una tercera categoría está representada por células que parecen linfocitos por su tamaño y forma. Por último, hallamos en menor número células gigantes con varios núcleos dispuestos ordenadamente en la periferia o dispuestos sin ninguna orientación. El tamaño es variable; el protoplasma es homogéneo o vacuolado, acidófilo. Las mitosis son escasas, se hallan preferentemente en las células de la segunda categoría.

Es de notar que estos diferentes grupos celulares se hallan entremezclados, a veces con predominio de un tipo.

El estroma es rico en vasos de diferentes calibres. Algunos muestran hiperplasia de la íntima, otros están trombosados. Focos hemorrágicos y necróticos son numerosos, probablemente como consecuencia de las lesiones vasculares. Hacia la periferia se encuentra abundante tejido conjuntivo hialinizado que circunscribe a las células tumorales pero sin llegar a encapsularlas. Numerosos septos conjuntivos vasculares delimitan grupos celulares más o menos grandes, los cuales, vistos a pequeño aumento, le dan al parenquima aspecto folicular. Las técnicas de plata ponen en evidencia rica trama de fibrillas argirofílicas finas que rodean completa o parcialmente a cada célula o grupo de células. Faltan o son escasas en las zonas hemorrágicas y necróticas. Fibras colágenas escasas. No se hallaron corpuscos de Hassall. (Figs. 1 a 7).

En el Bazo y ganglios linfáticos mediastinales se hallaron metastasis.

Atribuir a un tumor naturaleza tímica es difícil y muchas veces imposible, en especial si se trata de material de biopsias y no de autopsias, únicas que por razones obvias pueden ayudar a determinar con más o menos exactitud el origen de un tumor. Se ha incurrido no pocas veces en la falta de considerar como neoplasias de este órgano tumores cuyos orígenes no son claros; en algunos de los casos reportados como tales hay suficiente evidencia para considerarlos como metastasis mediastinales de tumores originados en otras vísceras, pulmones, por ejemplo. La explicación de esto radica en el hecho de que los tumores tímicos malignos tienen características similares a los que pueden desarrollarse en otros órganos y es posible por consiguiente, cuando no se tiene cautela, considerar una neoformación mediastinal como tumor primitivo y etiquetarlo como tímico.

Sobre la naturaleza de estos tumores existe cierta divergencia de opiniones según los autores; la razón de esto lo encontramos en las diferentes maneras de interpretar el origen citológico de dichos tumores, de aquí que mientras unos creen que los linfo y reticulosarcomas forman el 90 de las neoplasias timicas, otros, al contrario, piensan que los sarcomas —linfo y retículo— son muy raros. Por último, los términos de linfosarcomas, periteliomas, linfoepiteliomas, etc., representan para otros estadios transicionales de un mismo grupo y llegan a considerarlos como carcinomas anaplásicos.

Para Willis (2) el término TIMOMA es un escape a la dificultad práctica de distinguir microscópicamente entre carcinomas ricos en linfocitos y los relativamente raros linfosarcomas de este órgano. Para Ewing (3) este término —Timoma— puede considerarse como paralelo de linfoma.

En nuestro caso nos parece que hay suficiente evidencia para pensar que se trata de un tumor originado en el timo. Los caracteres citológicos previamente descritos nos permiten clasificarlo como reticulosarcoma y no como carcinoma. Otra posibilidad que se debe contemplar es la de un tumor mediastinal que destruyó el timo. Menos probable aún es que se trate de un tumor tiroideo.

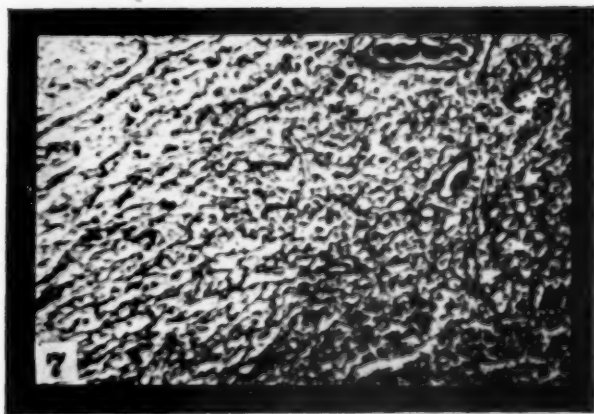
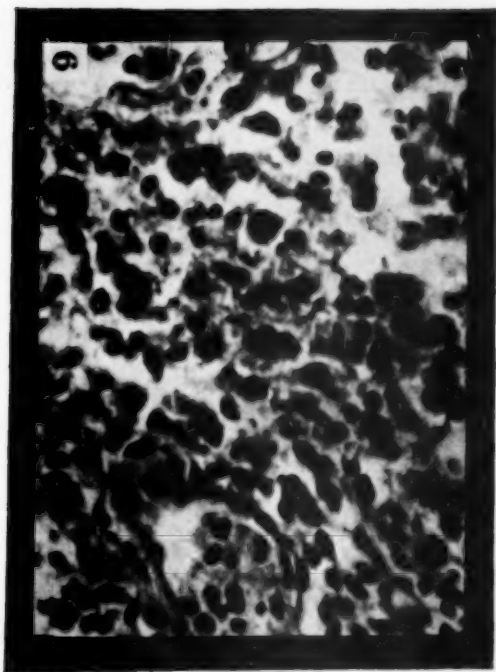
La sintomatología que este niño desnutrido presentó se explica por las lesiones purulentas de la piel, oídos y faringe. La disnea, tiraje supra e infraesternal y el apagamiento de los ruidos cardiacos, por la comprensión mediastinal ejercida por el tumor. La colangitis es muy discreta y debió ser probablemente asintomática. Para terminar, estos tumores son raros. Además, de los procedimientos diagnósticos enumerados por el Dr. Marcano, merece citarse la biopsia por punción, que en este caso se hizo pero no se aprovechó el material extraído, que casi con

---

(2) Willis, R. A. Pathology of Tumors, pág. 616; Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. London 1948.

(3) Ewing, James. Neoplastic Diseases. Pág. 1002; W. B. Saunders Company, Philadelphia 1940.





**Fig. No. 6.**—Aquí se van muy claros los caracteres de las grandes células.  
Hematoxilina-Eosina. 450 x

**Fig. No. 7.**—Fina malla de reticulina forma parte del estroma tumoral.  
Impregnación argéntica. 440 x



1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.

### CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

seguridad hubiera demostrado células neoplásicas si se hubiese hecho el examen microscópico del producto extraído.

Dr. Raga: Me llama la atención que un tumor de tal magnitud no hubiese presentado con anterioridad síntomas de compresión.

Dr. Potenza: Los tumores mediastinales son muchas veces asintomáticos. Nelson (4) vió un "timoma" que llenaba completamente la cavidad torácica sin acusar trastornos respiratorios.

---

(4) Nelson, Waldo E. En Mitchell-Nelson Textbook of Pediatrics pág. 925. Saunders Company. Philadelphia 1948.

## HIDROCEFALIA. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Todos los cirujanos que continúan haciéndole frente al problema del Hidrocéfalo, requieren el soporte de un reforzado optimismo. — PENFIELD

A. Martínez Niochet. \*

Para un comprensivo estudio de la hidrocefalia, es necesario un concepto claro sobre la producción y absorción del líquido céfalo-raquídeo. De una manera general podemos afirmar que el líquido céfalo-raquídeo se forma en los plexos venosos (Plexos Coroides) de los ventrículos cerebrales: ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículo. Los plexos coroides de mayor volumen y de mayor importancia en cuanto a que ellos forman la mayor parte del líquido céfalo-raquídeo, son los plexos coroides de los ventrículos laterales.

El líquido céfalo-raquídeo formado en los ventrículos laterales, pasa al tercer ventrículo a través del orificio interventricular de Monro. Del tercero pasa al cuarto ventrículo a través de un estrecho paso conocido como Acueducto de Silvio. Del cuarto ventrículo pasa a los espacios subaracnoides a través de orificios conocidos con los nombres de los anatomistas que primero los descubrieron: orificio de Magendi, en la línea media; y orificio de Lushka, uno a cada lado. Llegado al espacio aracnoideo, el líquido céfalo-raquídeo circula normalmente hacia la base cerebral y de allí a las caras laterales de los hemisferios, en donde, por intermedio de vellosidades aracnoideas, es absorbido. En su marcha a través del espacio aracnoideo, el líquido céfalo-raquídeo forma pequeñas lagunas, limitadas por la aracnoides y que se conocen con el nombre de Cisternas; la

---

\* Neurocirujano del Hospital "J. M. de los Ríos".

más grande está situada entre el cerebelo y el bulbo, conocida como Cisterna cerebelo-bulbar o Cisterna Magna. A ambos lados en la fosa posterior y por debajo de los Hemisferios cerebelosos, se encuentran las Cisternas Laterales; por debajo y adelante de la Protuberancia, la Cisterna Pontina o Protuberancial; en medio de las Pedúnculos cerebrales, la Cisterna Interpeduncular; entre los Pedúnculos y la superficie interna de los Hemisferios cerebrales, la Cisterna Ambiens; por debajo del Quiasma Optico, la Cisterna Quiasmática, etc. Si por cualquier causa la circulación del líquido es lenta o impedida, toda la parte del sistema que precede a la obstrucción se dilatará y el líquido se encontrará a presión.

Teóricamente, tres mecanismos explican satisfactoriamente la producción de un Hidrocéfalo. 1º Hiperproducción de líquido por los plexos coroides con absorción normal. 2º Producción normal del líquido con defecto de la absorción. 3º Obstáculos en el tránsito del líquido céfalo-raquídeo desde el sitio de producción al sitio de absorción.

De los tres mecanismos enunciados, los dos primeros casi podrían olvidarse, ya que ha sido suficientemente probado por numerosas y muy completas investigaciones, que un mecanismo obstructivo es posible ser demostrado en cada caso de hidrocéfalo. (4)

Ahora bien, las causas de una obstrucción responsable de una Hidrocefalia, son múltiples y podríamos agruparlas en tres clases: 1º mal formaciones; 2º inflamaciones; 3º tumores.

Si pedagógicamente la clasificación etiológica satisface plenamente nuestro espíritu científico, no es menos cierto que en la práctica médica y bajo el punto de vista terapéutico, la clasificación de Hidroféfalo comunicante e Hidroféfalo no comunicante se acerca más a nuestras diarias necesidades.

Se entiende por hidrocéfalo comunicante, aquel tipo de hidrocefalia en la cual existe libre comunicación entre el sistema ventricular y los espacios aracnoideos espinales. Por el contrario, se se entiende por hidrocéfalo no comunicante, aquel en el

**A. MARTINEZ MIOCHET**

cual hay una barrera entre el sistema ventricular y los espacios aracnoideos espinales, sin prejuzgar ni la naturaleza ni el sitio de la lesión.

En cuanto a otras nomenclaturas como Hidrocefalia Interna y Externa, congénita y adquirida, idiopática y secundaria, son de menor utilidad y de uso más restringido.

Sigamos, pues, la clasificación etiológica (12) en cuanto al estudio general de la enfermedad y dejemos la clasificación de Hidrocéfalo Comunicante, y no Comunicante cuanto enfoquemos el problema desde el punto de vista quirúrgico. (2).

**MALFORMACIONES:** El asiento de la lesión causante de la Hidrocefalia se encuentra en los sitios normalmente estrechados en la vía que sigue el líquido céfalo-raquídeo: agujero de Monro, acueducto de Silvio, agujeros de Magendie y Luschka. La mayor incidencia de malformaciones causantes de Hidrocéfalo, se señalan en el acueducto de Silvio, ya bajo la forma de estenosis de dicho trayecto, ya bajo la más compleja forma de la llamada Atresia del acueducto. Ausencia de los orificios de Magendie y Luschka, demostrados en autopsias son señalados como factor causal de ciertos casos de hidrocefalia, pero no son frecuentes.

La frecuente asociación de hidrocéfalo con espina bífida, especialmente de la variedad Mielomeningocele, o sea aquellos casos en que el tejido nervioso de la médula se encuentra incorporado a la pared del saco meningeo que hace hernia por el defecto vertebral, ha llevado a los médicos a un cuidadoso estudio del problema, encontrándose que en un elevado número de casos coexiste una malformación bulbo-cerebelosa, conocida como Malformación de Arnold-Chiari (prolongación en forma de lengua del cerebelo a través del agujero occipital, bajando hasta la 2ª o 3ª vértebra cervical, y alargamiento bulbar junto con el 4º ventrículo, encontrándose a menudo en éste último y en su ángulo inferior un espesamiento del plexo coroides del 4º ventrículo). El tamaño y grado de la malformación varía, causando oclusión parcial o total del agujero occipital y como es presumible, dificultando el libre curso del líquido céfalo-raquídeo, del

## PROGRESO PEDIATRICO

4º ventrículo a los espacios aracnoideos a través de los orificios de Magendie y Luschka.

Malformaciones óseas de la base del cráneo como la llamada "Impresión Basilar" o "Platibasia", con deformación del cuerpo del Esfenoides y Occipital, se ha demostrado ser la causa de ciertos casos de hidrocéfalos.

INFLAMACIONES, de origen bacteriano o no, pueden interferir con la circulación normal del líquido céfalo-raquídeo, especialmente cuando es seguida de adherencias fibrosas de la Pia-Aracnoides.

La reacción que sigue a una hemorragia aracnoidea es de considerable importancia en la patogénesis de la hidrocefalia.

Monilia, Tórula y Toxoplasma, provocando una meningo-encefalitis, puede sellar los orificios del 4º ventrículo con exudados que luego se organizan, y causan una hidrocefalia.

Cisterculosis en la cual los ventrículos y las meninges son crónicamente inflamados, pueden causar obstrucción en la vía del líquido céfalo-raquídeo y por tanto ser factor causal de hidrocefalia.

Infecciones bacterianas crónicas e infecciones agudas en vías de curación, pueden y dejan frecuentemente obstrucciones en la vía céfalo-raquídea, no siempre nos referimos a cuadros clínicos ruidosos, ya que infecciones meningéas pueden evolucionar silenciosamente y sólo ser comprobadas a la autopsia.

Sífilis, en general, puede decirse que es factor causal de hidrocefalia en excepcionales casos.

Trombosis del seno longitudinal superior, dificultando la normal absorción del líquido céfalo-raquídeo, se menciona como causa poco frecuente de hidrocefalia.

TUMORES, Neoplasmas intracraneanos, cualquiera que sea su sitio, pueden provocar por diversos mecanismos, obstrucciones unilaterales o bilaterales de las vías por donde circula el líquido céfalo-raquídeo, produciendo hidrocefalia de un solo ventrículo lateral o de ambos ventrículos por obstáculo sobre uno o



#### A. MARTINEZ MIOCHET

ambos agujeros de Monro; de todo el sistema ventricular, como acontece con tumores del 4º ventrículo, etc.

Por todas las causas enumeradas como causantes de hidrocefalia, y por los mecanismos señalados, podemos llegar a la conclusión de que siempre existe una obstrucción en algún sitio de la vía por donde circula el líquido céfalo-raquídeo; por tanto, el estudio de una hidrocefalia no es más que el estudio de la causa y sitio de la obstrucción. Y sólo con un estudio concienzudo previo sobre la causa y sitio de la obstrucción podemos plantearnos la pregunta acerca de cuál será la mejor forma de tratamiento.

**TRATAMIENTO:** el tratamiento quirúrgico sea cual fuere el que se intente, solamente estará justificado en los casos de Hidrocefalia mediana. En aquellos enfermos con cabeza enorme, con marcada desviación de los ojos, ciegos o con otros serio defecto, no pueden ser candidatos para un tratamiento quirúrgico útil. El estado mental, medido con pruebas adecuadas, el estado físico general y el estado de la cabeza, serán los tres factores que decidirán en pro o en contra de la operación.

Debido a las múltiples causas de la hidrocefalia y a las dificultades en muchos casos de un diagnóstico etiológico; las exploraciones diagnósticas se encaminarán a la investigación de si la hidrocefalia es del tipo "comunicante o del no comunicante", concepto de capital importancia desde el punto de vista quirúrgico. Dos pruebas nos aclararán esta interrogación: 1º. Prueba manométrica; 2º. Prueba de colorantes.

**Prueba manométrica:** consiste en practicar punción ventricular y lumbar y medir por medio de manómetros de agua conectados con ambas agujas, si con los cambios de posición del niño cuando se sube o baja la cabeza los manómetros marcan presiones que estén en un mismo nivel horizontal, siguiendo la ley física de los vasos comunicantes, en el caso de no haber obstrucción; o bien no siguen dicha ley, demostrando una barrera existente entre el sistema ventricular y el espacio aracnoideo espinal.

**Prueba de colorantes:** se ejecuta usando sulfopenolftaleína, indigo-carmin o azul de metileno. Consiste en punción de un ventrículo lateral e inyección del colorante escogido (1 cc.); a los cinco minutos: punción del ventrículo del lado opuesto, si se recoge el colorante en dicho ventrículo, hay libre comunicación de un ventrículo lateral al opuesto, o lo que es lo mismo, ambos orificios de Monro están permeables; 10 minutos después se efectúa punción lumbar y se obtiene muestra del líquido, en el cual se investiga la presencia del colorante. Si ha pasado en considerable cantidad, nos demostrará que la hidrocefalia es del tipo llamado "comunicante"; si no se obtiene el colorante, o en muy débiles trazas, la prueba es concluyente para el diagnóstico de hidrocefalia "no comunicante". La prueba puede ser suplementada con dosificaciones del colorante en la orina, ya que en las hidrocefalias no comunicantes, el colorante toma mucho más tiempo para ser excretado por la orina.

Estudio pneumográfico del Sistema ventricular es de importancia y nos da una prueba evidente de la forma y dimensiones de los ventrículos, además de dejarnos una muestra objetiva para el archivo médico, del grado de Hidrocefalia.

No se efectuará pneumografía encefálica por vía lumbar o cisternal; se preferirá Ventriculografía. La ventriculografía puede ser muy peligrosa si se extrae mucho líquido y se reemplaza por aire u otro gas cualquiera. La tendencia es extraer e inyectar aire aproximadamente de 40 a 60 cc.; con ello no se obtiene una imagen completa del sistema ventricular en una sola placa, pero variando la posición de la cabeza y permitiendo que el aire se acumule en la parte que quede más arriba, con una serie de placas, obtenemos una clara idea de la forma y dimensión de cada ventrículo, y por lo tanto del sistema ventricular en general.

Llegado al diagnóstico del tipo de hidrocefalia, y si no es muy avanzada, ¿qué operación a escoger? 1º La más lógica. 2º Dentro de los procedimientos más lógicos, aquel que el neurorujano le da preferencia. La preferencia depende de la información que tenga el cirujano, de su habilidad y experiencia.

Cuando fuere posible, se tratará el obstáculo mismo como en los casos de tumores accesibles, y en las otras eventualida-

#### A. MARTINEZ MIOCHET

des, se tratará de derivar el líquido céfalo-raquídeo hacia su sitio natural de absorción o hacia otro anormalmente creado; o bien, se tratará de disminuir la producción de líquido céfalo-raquídeo.

1°. Exéresis total o parcial del obstáculo: extirpación de tumores o cicatrices en la vía del líquido céfalo-raquídeo que bloquea su libre circulación. Decompresión posterior en los casos de malformación de Arnold-Chiari.

2° Operaciones de derivación que varían según el sitio del obstáculo, y según la región hacia la cual se deriva el líquido céfalo-raquídeo.

a) Derivación hacia el sitio normal de absorción, o sea, evadir el obstáculo, pero conducir el líquido hacia su vía natural, como cuando practicamos una Ventriculostomía de tercer ventrículo, ya sea por vía frontal (2 y 13) o por vía temporal (2), en que hacemos pasar el líquido desde el tercer ventrículo hasta el espacio aracnoideo de la base del cerebro, y de allí a la cara externa de los hemisferios. O bien, cuando practicamos una ventriculo-cisternostomía u operación de Torkildsen, en la cual establecemos una comunicación con un tubo de caucho o de Polietileno, entre un ventrículo lateral y la cisterna Magna o Cerebelo-bulbar, para que de allí, el líquido siga su curso normal.

b) Derivación hacia una vía diferente de la normal. Aquí, los cirujanos han, prácticamente, agotado los sitios en los que han creído que el líquido céfalo-raquídeo podría derivarse convenientemente, y son innumerables las comprobaciones experimentales. (6, 7 y 8.) Derivación hacia el tejido celular subcutáneo, hacia los músculos, hacia los senos venosos craneanos, la vena yugular, los grandes conductos linfáticos (conducto torácico, gran vena linfática), la cavidad pleural, la cavidad abdominal; a la vejiga, anastomosando el ureter directamente al espacio aracnoideo espinal, después de practicar nefrectomía, como lo ideó Haile, o bien indirectamente por medio de un tubo de polietileno como lo ha propuesto recientemente Matson (9), derivando el líquido ya sea desde el espacio espinal o bien desde los mismos ventrículos laterales (10). Derivación desde el ven-

## PROGRESO PEDIATRICO

trículo lateral hacia el antro mastoideo y de allí a la faringe a través de la Trompa de Eustaquio, como lo ha propuesto Nossik (11) con su operación denominada: "Ventrículo-mastoidostomía". Derivación directa al tractus gastro-intestinal, la cual se ha mostrado perfectamente inapropiada por la segura infección meníngea.

3° Disminuir la producción del líquido céfalo-raquídeo. Esto se logra teóricamente con la coroido-plexectomía, o sea, la extirpación quirúrgica de los plexos coroides de los ventrículos laterales; o como ha sido propuesto después, con la electrocoagulación de dichos plexos (1). Estas operaciones que fueron acogidas con gran entusiasmo después de los fervorosos trabajos de Putnam, no han respondido a las esperanzas puestas en ellas, aunque cuentan con curaciones y mejorías indiscutibles. (3).

Hyndman (5), ha explicado los beneficios de las operaciones sobre los plexos coroides, no por la extirpación de los mismos, sino porque durante las maniobras se abre una brecha en la lámina del plexo coroide, para el paso del líquido desde el ventrículo lateral a la cisterna Ambiens; de modo que el procedimiento sería simplemente de derivación del líquido a su usual sitio de absorción.

No quiero terminar sin expresar mi viva simpatía por los métodos propugnados por Matson (10), del Hospital de Niños de Boston, o sea, la derivación hacia el ureter valiéndose de un tubo de Polietileno. Estas operaciones no están exentas de bien fundamentadas críticas, pero en el estado actual del problema y hasta que las observaciones de numerosos enfermos por un período no menor de 10 años, no nos demuestre lo contrario, creo que es un gran paso ante una situación, la mayoría de las veces, sin esperanzas.

## REFERENCIAS

- 1.—Bancroft, Frederic W.; Cobb Pilcher. Surgical treatment of the Nervous System. p. 16. J. B. Lippincott. Philadelphia, 1946.

**A. MARTINEZ MIOCHET**

- 2.—Dandy, Walter E.: *Surgery of the Brain*. p. 202. W. F. Prior Co. Inc. Hagerstown, Maryland, 1945.
- 3.—Davidoff, Leo M.: Hydrocephalus and Hydrocephalus with Meningocele, their treatment by Choroid plexectomy.—*Simposium on Neurosurgery. The Surgical Clinic of North America*. 28: 416, 1948.
- 4.—Ford, Frank R.: *Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence*. p. 230. Charles C. Thomas. Springfield, Ill. 1948.
- 5.—Hyndman, Olan R.: Hydrocephalus. A contribution related to treatment. *Journal of Neurosurgery*. 3: 326. 1946.
- 6.—Ingraham, Franc D.; Matson, Donald D.; & others: Studies in the treatment of experimental Hydrocephalus.—*Journal of Neuropathology and experimental Neurology*. 7: 123. 1948.
- 7.—Ingraham, Franc D.; Alexander, Eben; Matson, Donald D.: Experimental Hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery*. 4: 1644. 1947.
- 8.—Ingraham, Franc D.; Sears, R.; & others: Further studies on the treatment of experimental Hydrocephalus. Attempts to drain the cerebro-spinal fluid into the pleural cavity and the thoracic duct.—*Journal of Neurosurgery*. 6: 207. 1949.
- 9.—Matson, Donald D.: A new operation for the treatment of communicating Hydrocephalus.—*Journal of Neurosurgery*. 6: 238. 1949.
- 10.—Matson, Donald D.: Ventriculo-ureterostomy.—*Journal of Neurosurgery*. 6: 398. 1951.
- 11.—Nosik, William A.: Ventriculo-mastoidostomy. Technique and Observations. *Journal of Neurosurgery*. 7: 236. 1950.
- 12.—Russell, Dorothy: Observations on the pathology of Hydrocephalus. His Majesty's Stationary Office. London, 1949.
- 13.—Scarff, John E.: Treatment of obstructive Hydrocephalus by puncture of the lamina terminalis and floor of the 3rd. Ventricle.—*Journal of Neurosurgery*. 8: 204. 1951.

## **PREMIO "NESTLE" DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA**

El sábado 17 de noviembre de 1951 tuvo lugar en el Instituto Nacional de Puericultura la ceremonia de entrega del Premio Nestlé de Pediatría y Puericultura. El acto fué presidido por el Dr. Raúl Soulés Baldó, Ministro de Sanidad y Asistencia Social. Estuvieron presentes el Doctor Oropeza, Profesor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría, el Doctor Gustavo H. Machado, director honorario del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos", Dr. Pedro Blanco Gásperi, decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, Dr. E. S. Mendoza, presidente del Consejo Venezolano del Niño, y una gran concurrencia

El Dr. Guillermo Rangel, presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría abrió el acto con las siguientes palabras:

"Señor Ministro de Sanidad y Asistencia Social. Señores Miembros del Jurado. Señores representantes de la Compañía Nestlé. Señores Médicos Pediatras. Señoras y Señores.

Felices los que siembran porque a la larga recogerán sus frutos, pero no basta sembrar, hay que regar, hacer que el agua clara ablande el surco y comunique vitalidad a la semilla.

Tales reflexiones, sugiéremelas este hermoso concurso donde se disputaron premios, en gallarda y franca camaradería, Pediatras Venezolanos. Pediatras formados en nuestra Escuela Pediátrica del Hospital de Niños de Caracas, donde maestros empeñosos y constantes supieron sembrar inquietudes, y lo que es más difícil aún, continuar como en los primeros días con su entusiasmo y trabajo estimulantes, refrescando lo que habían sembrado y viendo crecer.

Varias generaciones de Pediatras en muy corto tiempo han sabido dar sus frutos en cuantas oportunidades les ha sido menester: en Jornadas, Congresos, en la Revista, en la parte pedagógica, en su trabajo constante y silencioso de Hospital o al frente de Instituciones. En cada una de esas actividades se han superado y han devuelto de sus energías jóvenes cuanto de bueno y de útil han asimilado.

Hoy, al influjo estimulante y acertado de los representantes de una compañía comercial venezolana "Indulac", quienes tuvieron la feliz idea de patrocinar el Concurso Nestlé de Pediatría y Puericultura, poniendo



## CRONICAS Y NOTAS

en manos de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría su realización, tenemos aquí nuevamente un grupo de Pediatras, que se apresuran a conquistar un trofeo, trayendo lo mejor de su cosecha. Habla de por sí este gesto, poco común en empresas comerciales o laboratorios de la seriedad que había de tener el Concurso. Es así como un Jurado de hombres rectos y ecuanímes, representantes de la Academia de Medicina, la Escuela de Medicina, la Cátedra de Pediatría y Puericultura, el Colegio Médico y la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría han dado su veredicto después del estudio y valoración de los ocho trabajos enviados, correspondiendo los tres premios acordados a los Dres.: Barrera Moncada, primer premio; Dr. Degwitz, segundo premio, y Dr. Potenza, en colaboración con la Sra. Feo, el tercer premio.

La abundancia y la calidad de los trabajos enviados, ponen en evidencia la inquietud científica de las diversas generaciones de Pediatras. Hay algunos de ellos que son frutos de largos años de meditado y paciente trabajo, y enfocan motivos no divulgados por nosotros suficientemente como es el tema galardonado con el primer premio sobre "El Pre-Escolar", no dudamos que será un manual que consultaremos los Pediatras cuando del tema tengamos que tratar. Otros más recientes, ponen de relieve temas hasta ahora no estudiados por nuestros Pediatras como es el trabajo sobre "Esofagitis" del Dr. Potenza y colaboradora Sra. Feo, que abrirá una nueva orientación en las investigaciones que hagamos de las enfermedades del esófago en nuestros niños, y el trabajo ganador del segundo premio, del Dr. Degwitz sobre "Bibliografía Pediátrica Venezolana", que está indicando en la aridez del tema tratado, de la disciplina y paciencia del autor para darnos a conocer qué es lo que han escrito los Pediatras Venezolanos. Largo sería la enumeración y el detalle de los temas tratados que aun cuando no obtuvieron uno de los tres premios acordados, son interesantes y tienen sus autores el reconocimiento de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría por el empeño y el esfuerzo realizados.

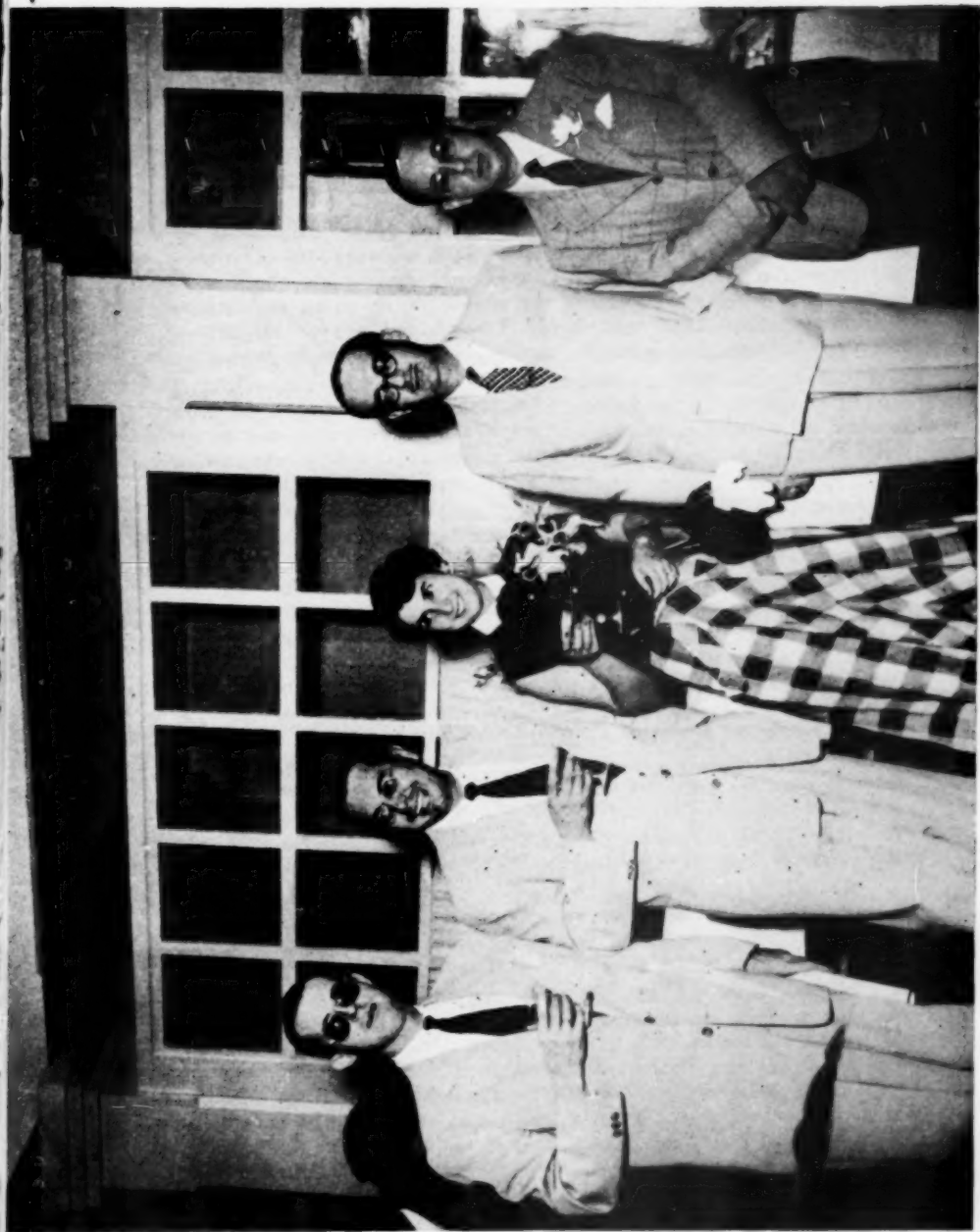
Sea ésta la ocasión propicia para darle continuidad a ese esfuerzo, que nuestros Pediatras, prosigan dándole cada vez más fisonomía propia a nuestra Escuela y canalicemos éstas y futuras inquietudes en las próximas Jornadas Venezolanas de Pediatría y Puericultura.

Le siguió en el uso de la palabra el Sr. Luis M. Manglano, Administrador - Gerente de la Industria Láctea Venezolana, C. A., quien se expresó en la forma siguiente:

Señor Ministro de Sanidad y Asistencia Social  
Sr. Presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría  
Sres. Miembros de su Junta Directiva  
Distinguidos Profesores y Doctores  
Señoras y Señores:

Deseo que mis primeras palabras sean para agradecer al Sr. Ministro





Ganadores del Premio Nestlé de Pediatría y Puericultura en compañía del Dr. Raúl Soulés Baldó, Ministro de Sanidad y Asistencia Social. De izquierda a derecha: Dr. Guillermo Degwitz Celis, Dr. G. Becerra Moncada, Sra. Mildred Fco, Dr. R. Soulés Baldó y Dr. L. Potenza.



## CRONICAS Y NOTAS

de Sanidad y Asistencia Social el habernos honrado con su presencia a este acto, presencia que testimonia de la honda preocupación de las máximas autoridades sanitarias de Venezuela por todas las actividades relacionadas con los esfuerzos, iniciativas y realizaciones en el terreno de la Pediatría, a los cuales nos sentimos estrechamente vinculados.

Justificada es esa preocupación de nuestras autoridades por cuanto se refiere a la Puericultura y la Pediatría en Venezuela, pues si en todas partes ellas atraen la atención de los dirigentes, mucho más ha de ocurrir así en Venezuela donde nos falta población para desarrollar los recursos enormes de este maravilloso país; y qué mejores pobladores que aquéllos que nacen en Venezuela, que sentirán los mismos anhelos, que tendrán las mismas ambiciones y que sentirán latir sus corazones ante los mismos ideales por los que dieron su sangre sus mayores?

Por eso la Compañía Nestlé, reconociendo y admirando la meritoria labor de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, está aquí hoy en este acto para honrarse honrando a quienes dedican los mejores esfuerzos de su vida a una de las causas más útiles y más bellas: la salud y el bienestar de la infancia.

Asimismo deseo hacer llegar, en nombre de la Sociedad que represento, mis palabras de felicitación y de agradecimiento a todos y cada uno de los miembros de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, bajo cuyos auspicios y gracias a cuya constante colaboración, fué posible la realización de este Premio Nestlé de Pediatría y Puericultura.

Celebro y agradezco de un modo especial la presencia del Doctor Pastor Oropeza, Profesor de la Cátedra de Pediatría, cuya autoridad e incansable actividad son símbolo del brillante papel que para honra de la Ciencia Pediátrica, desempeña Venezuela entre sus naciones hermanas del Continente.

Y ahora me cabe rendir homenaje muy sincero a los señores médicos, quienes no repararon en sacrificios y trabajo para optar a los premios ofrecidos, efectuando una labor de investigación científica que sin duda redundará en beneficio de la especialidad tanto en Venezuela como en el extranjero.

Reciban aquí los que dentro de breves momentos obtendrán la recompensa a sus esfuerzos, mi felicitación más sincera, que hago extensiva a todos los demás concursantes por la magnífica labor rendida.

Por último, quiero presentar a los Sres. Miembros del Jurado Examinador Dres. Pastor Oropeza, Pedro Blanco Gásperi, Domingo Luciani, Antonio Requena, y Dr. Guillermo Tovar Escobar en nombre de la Dra. Lya Imber de Coronil, mi profundo agradecimiento por su valiosa contribución al éxito del Concurso, dedicando muchas horas de sus importantes actividades a la lectura de los trabajos presentados y a la adjudicación de los premios.

He dicho.

## CRONICAS Y NOTAS

A continuación se entregaron los diplomas a los ganadores del concurso. El primer premio fué adjudicado al Dr. G. Barrera Moncada por su trabajo "El Pre-escolar", el segundo premio al Dr. Guillermo Degwitz Celis por su trabajo "Bibliografía Pediátrica Venezolana" y el tercero al Dr. L. Potenza y Mildred Feo por el trabajo "Contribución al estudio de las esofagitis en la infancia".

El Dr. Barrera Moncada en nombre de los laureados en el concurso tomó la palabra:

Ciudadano Ministro de Sanidad y Asistencia Social  
Dignos representantes de la Cátedra de Puericultura y Pediatría  
Apreciables colegas  
Señoras y señores:

Los que salimos favorecidos en el presente Concurso de Puericultura y Pediatría, estamos sobrecogidos ante tanta amabilidad; traducida en la designación misma, en el aplauso o en la felicitación; la cual, más aceptamos, como brote de cordial aprecio, que como tributo a merecimientos que no poseemos. Tan prodigiosa recompensa al esfuerzo, nos hace sentir muy honda la emoción del éxito, y nos permite invocar la aspiración de alientos nuevos para continuar trabajando, para seguir en los intentos de investigación, en los tanteos experimentales, conforme a la actitud de todos los que hemos elegido al campo médico para el transcurrir de la vida, pues, como decía un célebre maestro: "sólo siendo estudiante se vive con plenitud".

De otra parte, consideramos que el éxito de este Certamen no debe personalizarse, sino ser beneplácito de todos, ya que bien significa la presencia de otra nueva cosecha de la inquietud pediátrica venezolana, representada aquí, por dos organismos que, como la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y la Cátedra Universitaria respectiva, mantienen vivo el problema médico-social de la infancia. De tal manera que tan dignos galardones deben ser estímulo para todos los investigadores y para las prometedoras cosechas que han de venir mañana, las cuales, desde ya, las divisamos espléndidas, porque delante de nosotros continúan proyectando luz los que nos han enseñado los buenos senderos de la especialidad —representados aquí por los Dres. Oropeza, Machado, Vizcarrondo, etc.—, porque hay entusiasmo y fundamentos y espíritu científico en nuestros colegas y porque tenemos por delante nuestra gran tierra venezolana que nos invita a cumplir.

Debemos también el agradecimiento y un gran aplauso a la Compañía Indulac, por su noble esfuerzo en estimular la investigación y por la manera feliz con que realizó este Concurso; pues haciendo gala de seriedad y escrúpulo, supo ponerlo en manos de las principales instituciones pediátricas nacionales, contando también con la colaboración del ho-

## **CRONICAS Y NOTAS**

norable jurado integrado por representantes de las más destacadas corporaciones médicas del País.

También gracias mil tenemos para otros colaboradores de este Certamen, tales como la Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, para los Institutos en donde realizamos los trabajos y personal auxiliar que nos ayudó, y en fin, para tan distinguida concurrencia que nos ha hecho honor al acompañarnos en este acontecimiento trascendente de nuestra vida profesional.

Los invitamos a vivir este regocijo de todos, y esperamos que en próximas oportunidades, podamos alegrarnos de igual manera cuando otras manos reciban trofeos de tan significativa índole, pero también compartidos como lo pensamos antes, porque la escuela pediátrica venezolana va en marcha y todos sus trabajadores estamos unidos por el mismo empeño del mejoramiento patrio, fundamentado en el cuidado de las raíces mismas de su componente humano.

Señores,

### **DELEGACION VENEZOLANA A LOS CONGRESOS DE MONTEVIDEO**

Con destino a Montevideo donde se realizaron los III Congresos Panamericanos de Pediatría y Sudamericano de Pediatría partieron el Profesor Dr. Pastor Oropeza, quien lleva la Representación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, y el Dr. Carlos E. Castillo, en representación de la seccional de Maracaibo. Completa la delegación Venezolana los Dres. Carlos Lares Campos, Eduardo Urdaneta y J. Rodríguez Delgado.

Este grupo de Pediatras venezolanos se proponen visitar igualmente los Hospitales e Instituciones de Brasil, Argentina, Chile y Perú.

Para los viajeros deseamos además de un feliz viaje y de gratas impresiones, que obtengan el mayor número de enseñanzas en beneficio de la especialidad.

### **DR. GUILLERMO TERUEL**

Procedente de Londres ha regresado después de cinco años de ausencia el Dr. Guillermo Teruel. El Dr. Teruel, durante su permanencia en Inglaterra se dedicó a especializarse en Psicología, Psiquiatría Infantil y Psicoanálisis. Fué graduado como Psiconalista de adultos y niños en el Instituto de Psicoanálisis de Londres. Trabajó como Médico Adjunto de los Servicios de Psiquiatría de los Hospitales Maudsley, Queen Elisabeth y Great Ormond Street de la capital Británica.

## **CRONICAS Y NOTAS**

Entre los cargos que ha desempeñar el Dr. Teruel se cuenta el de Asesor Técnico del Consejo Venezolano del Niño y Director de la unidad de Higiene Mental del Instituto Nacional de Puericultura.

Deseamos al Dr. Teruel el mayor éxito en el ejercicio de su profesión.

### **DIRECTOR DEL HOSPITAL CIVIL DE VALENCIA**

Ha sido designado para la Dirección del Hospital Civil de Valencia el Dr. N. Arreaza Colizza, pediatra, miembro de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. El Dr. Arreaza regresó recientemente de Chicago donde hizo dos años de estudios en la Northwestern University, habiendo obtenido el título de Master en Administración de Hospitales. Además hizo un curso de repaso en Pediatría en el Hospital Michael Reese de Chicago.

El Dr. Arreaza es bien recordado en el Hospital Municipal de Niños de Caracas, donde fué residente durante dos años y luego adjunto a un Servicio de Medicina.

Deseamos al Dr. Arreaza el mejor éxito en el desempeño de su cargo.

### **LABORATORIO DE INVESTIGACIONES**

El 9 de Diciembre se inauguró el nuevo Laboratorio de Investigaciones adjunto al Hospital Infantil de Valencia. El laboratorio, construído por la Fundación "Luisa Cáceres de Arismendi", fué equipado por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. El costo de sostenimiento será sufragado por la Fundación arriba nombrada. El acto lo presidió el ministro Soulés Baldó, quien llevó la palabra. A seguidas, el Dr. Jorge Lizarraga, Director del Hospital de Niños expresó su agradecimiento a la Fundación "Luisa Cáceres de Arismendi" y en especial a sus promotores, la familia Stelling, y al Ministro de Sanidad y Asistencia Social, por la ayuda recibida para llevar a feliz término tan interesante proyecto.

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría hacen llegar su palabra de congratulación a los colegas de Valencia y les desean el mayor éxito en las investigaciones que lleven a cabo en la nueva Institución.

## CRONICAS Y NOTAS

### DISCURSO DEL DR. GUILLERMO RANGEL CON MOTIVO DE LA TOMA DE POSESION DE LA NUEVA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA (PERIODO 1951-1953)

Señores miembros de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Señores médicos del curso de Post-Grado. Señoras. Señores:

Es para nosotros, miembros de la nueva Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, una honra aceptar los cargos conque nos habéis investido, que un grupo de Uds. postuló y la benevolencia mayoritaria los hizo triunfar.

Considero tan honrosa distinción, como una suerte, porque habiendo entre Uds. Pediatras con mayores méritos que los nuestros, méritos acumulados en sus largos años de trabajo y contracción en favor de nuestra Pediatría, son los más llamados a ocupar dichos puestos. Todo esto nos obliga, y más aún si consideramos que en los doce años que tiene de fundada la Sociedad hombres de indiscutibles méritos la han presidido, desde su primer presidente él Dr. Gustavo Machado, pasando por los Drs. Vizcarrondo, Mendoza, Alvarez, Pastor Oropeza, hasta la Dra. Lya Imber, presidente saliente, compañera de trabajo y formada en el Servicio austero de nuestro común maestro el Dr. Machado. Para ella, aunque ausente, tengo mis frases de reconocimiento, porque sé de sus afanes por el bienestar del niño venezolano.

Agradezco en nombre de la Directiva que presido haberos llevado hasta este sitio. No vamos a exponer antes Uds. un programa de trabajo, el mejor programa será laborar continuamente en bien de nuestra Pediatría y nuestros Pediatras. Nuestra única orientación será: Trabajar, como hasta ahora lo han venido haciendo las Directivas anteriores por el acercamiento cada vez mayor de las Pediatras entre sí y con el gremio médico en general. Por la intensificación y fomento de las actividades científicas, que sirvan de abono al terreno, que nos ha



## **CRONICAS Y NOTAS**

de conducir a las próximas Jornadas Venezolanas de Pediatría y Puericultura. Hacer de la Biblioteca de la Sociedad un centro de interés y de consultas, que sea un organismo dinámico, donde acudan nuestros Pediatras a orientarse cuando tengan algún trabajo, o cuando las ansias de investigación los lleve a hurgar en los clásicos o en las corrientes modernas de los nuevos conceptos y procedimientos. Para lograrlo, tendremos que dotarla suficientemente en volúmenes y revistas y exigiremos una vez al año un pequeño sacrificio económico a todos los miembros de la Sociedad. Vigilaremos porque a donde haya un problema de Pediatría por resolver, sea un pediatra quien lo resuelva, solamente así los intereses del niño venezolano serán mejor interpretados. Apoyaremos y fomentaremos toda iniciativa oficial o particular en favor del niño.

Señores: Hago votos por el mayor auge de las Sociedades de Pediatría del exterior y del acercamiento cada vez más estrecho con la nuestra en el común empeño del bienestar del niño.

Una vez más a nombre de mis compañeros de Directiva, muchas gracias.

### **SEGUNDA COMUNICACION DEL SECRETARIO GENERAL DE LA ASOCIACION PEDIATRICA INTERNACIONAL**

Del 11 al 13 de octubre de 1951, se ha celebrado bajo la Presidencia del Prof. G. Fanconi, Zurich, Secretario General de la Asociación Internacional de Pediatría, una Conferencia sobre "referatas" de Pediatría.

Esta Conferencia decidió por unanimidad enviar las sugerencias siguientes a los presidentes de las asociaciones pediátricas nacionales y a los editores y directores de revistas pediátricas, pidiéndole que las publiquen en resumen o "in extenso":

1. En varias reuniones de la UNESCO, la "Organización Mundial de la Sanidad", etc., hubo muchas discusiones sobre la manera de coordinar la literatura médica y particularmente las revistas bibliográficas, o de referatas, o de resúmenes. Como resultado de estas reuniones se hizo la proposición por varios miembros, de transmitir al VI Congreso Internacional de Pediatría, la coordinación de las Revistas Bibliográficas de Pediatría.

## CRONICAS Y NOTAS

Teniendo en cuenta las tres revistas bibliográficas representadas en la conferencia ("Excerpta Médica", Sección de Pediatría, en inglés, "Courrier du Centre international de l'Enfance", en francés e inglés, "Zentralblatt für Kinderheilkunde" editado por Springer, en alemán), se propusieron los siguientes campos concretos para cada una de las tres revistas: el "Courrier", seguiría la publicación de referatas o resúmenes indicativos en inglés y francés, facilitando al lector una información rápida sobre todas las publicaciones aparecidas en todo el mundo. Por otra parte, la "Excerpta Médica", sección de Pediatría, y el "Zentralblatt für Kinderheilkunde" publicarían resúmenes informativos. Las publicaciones sin importancia, se resumirían muy brevemente o no se mencionarían en absoluto.

2. Las discusiones en la Conferencia demostraron, que el hacer referatas o resúmenes es tarea muy difícil. Los resúmenes de los autores generalmente son subjetivos y no objetivos. Por otro lado, los resúmenes hechos por otras personas, muchas veces tienen una calidad desigual y pueden pasar por alto datos importantes. Por ello se propone animar a los jefes de Pediatría, como directores de clínicas pediátricas, servicios de recién nacidos e Institutos de Investigación, a enviar directamente a los editores de las tres vistas bibliográficas mencionadas comunicaciones sobre trabajos importantes de sus clínicos o de servicios de otras clínicas universitarias o Institutos de investigación de su ciudad respectiva. Se comprende que en último término, el uso de dichas comunicaciones queda al libre arbitrio del editor.

3. Con el fin de favorecer la difusión mundial de los progresos pediátricos, se requiere a los editores de "Excerpta Médica" Sección Pediatría, "Zentralblatt für Kinderheilkunde" y del "Courrier", a suministrar gratuitamente diez "referatas" por mes, o sea 120 referatas al año, a los grupos pediátricos de ciertas naciones para publicación y difusión en sus idiomas respectivos. Este material no se debe aprovechar con fines económicos. Serán consideradas de momento las naciones siguientes: Finlandia, Islandia, Grecia, Turquía, China y Japón. Cada grupo nacional deberá hacer un convenio por separado con cada editorial y deberá notificar a la Secretaría General de la Asociación Pediátrica Internacional, todo acuerdo establecido.

4. Para facilitar la creación de revistas bibliográficas a los grupos pediátricos españoles, italianos y portugueses, la Conferencia propone a los directores y editores de estos grupos de idiomas, procurar un convenio con "Excerpta Médica", Sección Pediatría, "Zentralblatt für Kinderheilkunde" y el "Courrier", que les autorice a traducir total o parcialmente dichas revistas. El Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría, a través de la Secretaría General, debe ser informado sobre dichos convenios cuya gestión y desarrollo trata de favorecer.

5. La Conferencia espera que aceptando las proposiciones expuestas las Sociedades pediátricas nacionales podrán considerar la posibilidad de suspender la publicación de referatas en todas sus revistas, evi-

## CRONICAS Y NOTAS

tándose así la duplicidad y gastos innecesarios.

6. Se propone a los editores y directores de revistas pediátricas en idiomas poco usados, hacer acompañar a cada artículo de un resumen en inglés, francés, alemán, ruso y español, además de la traducción completa del título del trabajo.

### **Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Santiago de Compostela y Escuela Departamental de Puericultura de Galicia**

**DIRECTOR PROF. DR. MANUEL SUAREZ**

### **Cursos para Postgraduados 1952**

#### **CURSO NO. 1**

#### **PARA MEDICOS GENERALES**

**Fecha:** del 11 al 16 de Febrero ambos inclusive. **Temario:** "Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades más frecuentes en la infancia". Inscripción gratuita, antes del uno de Febrero. Derecho a verificar prácticas clínicas de laboratorio y de radio-diagnóstico, los diez primeros inscriptos. Certificado de asistencia. 5 Becas.

#### **CURSO NO. 2**

#### **MONOGRAFICO SOBRE "MENINGITIS TUBERCULOSA"**

**Fecha:** del 10 al 15 de Marzo ambos inclusive. Lecciones teóricas. Prácticas diversas en relación con el tema. Derechos de inscripción: 200 ptas. antes del primero de Marzo. Certificado de asistencia. 6 Becas.

#### **CURSO NO. 3**

#### **"AMPLIACION DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA"**

**Fecha:** 12 al 24 de Mayo ambos inclusive. Con la colaboración de profesores españoles y extranjeros: (Profesor Fanconi de Zurich; Wallgren de Stockolmo; Bamatter de Ginebra; Lemoine de Paris y Guassardo de Torino).

**Temario:** Programa especial. Derechos de inscripción, teórico y práctico, 750 ptas. Certificado de asistencia. Quince becas de 750 ptas. cada una. (Inscripción para becarios 250 ptas).

**Informes y programas:** Dirigirse a Clínica de Pediatría. Cursos para Postgraduados. Facultad de Medicina de Santiago de Compostela (España).

# LIBROS



**Estreptomycina y nuevos antibióticos en la terapéutica infantil** (J. M. Albores, Editorial Universitaria, Buenos Aires), 1951.—Con un prólogo del Profesor honorario de la Universidad de Buenos Aires, Doctor Mamerto Acuña, llega a nuestras manos una nueva publicación del Dr. José M. Albores, joven y extraordinario valor pediátrico de la Cátedra del Profesor Garrahan. Estamos acostumbrados a estos síntesis monográficos de Albores. Es un erudito y trabajador, pero que tiene la virtud rara de saber leer. Dentro de la obra comentada resalta todo lo que atañe a estreptomycina y muy especialmente dentro del campo de la tuberculosis; igual cosa puede decirse del capítulo dedicado a quimioterapia, ácido para amino salicílico (P.A.S. y su sal sódica) sulfa y tiosemicarbarsona. El lector encontrará análoga información sobre los otros antibióticos de uso diario, aureomicina, cloromicetina, terramicina, así como sobre otros de uso más restringido (polimixina, bacitracina, garlicina y alicina). Dentro de este mare magnum de lo que se escribe actualmente sobre antibióticos resalta la precisión y claridad de Albores y por ello recomendamos su lectura a los estudiosos y prácticos.

P. O.

**Toxicosis del lactante** (Librería El Ateneo, Florida 340, Córdoba 2099, Buenos Aires 1950).—Es el título de un trabajo con un prólogo del Dr. Felipe Elizalde y que acaban de publicar en Buenos Aires los Doctores Oscar A. Turó y Eduardo A. Pedace. Constituye el fruto de la experiencia lograda en la Sala N° V de la Casa Cuna de Buenos Aires de tan honda significación en el progreso pediátrico de nuestra América. Para nosotros ha sido interesante su lectura y por ello la recomendamos. Todavía este síndrome, el más grave trastorno nutritivo y gastrointestinal de lactante

## LIBROS

representa una fuerte causa de morbilidad y mortalidad. Todavía a pesar de lo que se ha logrado en el conocimiento del transporte del agua y metabolismo de los electrolitos y de los inmensos aportes terapéuticos traídos por los sulfas y los antibióticos, hay mucha incógnita por resolver. Nos ha interesado la exposición de las formas clínicas en relación: a) con referencia al predominio lesional; b) con referencia a edad del paciente; c) con referencia al estado nutritivo funcional a la constitución del paciente; d) con referencia a la evolución con que el niño llega a la toxicosis. Pero donde reside la originalidad y la importancia del trabajo en referencia es en el magnífico estudio histo-patológico realizado y el cual está acompañado de una colección de micro-fotografías, que los conduce a mirar este cuadro como el final de una afección neurotóxica diencefálica de origen infeccioso o tóxico y generalmente asentada sobre un organismo previamente debilitado.

**Tesaurismosis del niño (Editorial El Ateneo. Buenos Aires. Imprenta Alfredo Frascoli, Belgrano 2573. 1950).**—Con este título acaban de publicar en Montevideo los profesores María Luisa Salgún de Rodríguez y Euclides Peluffo, con la colaboración del Doctor Alejandro Volpe. Viene precedido de un excelente prólogo de Florencio Escardó. La exposición doctrinaria arranca de los conceptos claves de Von Griesek y de Debré y para el análisis clínico se sirven de la clasificación de Kato. Del grupo de las policorias consideramos magistral la descripción del Síndrome de Maurcaic, pero en general puede decirse que la casuística es clara y muy bien analizada, así como todo lo que atañe a diagnóstico y patogenia. Una vez más se siente el resplandor de la gran escuela de pediatría que dejara Morquio.

En nuestro país, en unión de mis colaboradores el Dr. Miguel Raga Mendoza, Jefe de Clínica Pediátrica y de Puericultura y del Dr. Leandro Potenza, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos" analizamos prolijamente desde el punto de vista clínico humoral y patológico, tres casos de "cogenosis Hepática" publicados en la Gaceta Médica de Caracas (Año LVI, Julio-Septiembre 1948. Nº 13-18. Ahí anunciamos los excelentes resultados terapéuticos obtenidos con el uso de la metionina, ulteriormente recomendada en casos análogos por especialistas norteamericanos. Tuvimos el honor de entregar personalmente tal trabajo a la Dra. María Luisa Salgún de Rodríguez, durante los días del II Congreso Panamericano de Pediatría reunido en México en 1948. Para los interesados en la bibliografía suramericana sobre este tema anotamos la anterior ficha que viene a completar la lista traída por los autores uruguayos. Muy próximamente los Dres. Potenza y Gámez escribirán sobre el granuloma eosinófolo y el suscrito sobre casos generalizados de calcinosis.

P. O.

## LIBROS

**PEDIATRIA XX Curso de Perfeccionamiento, 1949.—485 páginas. Impre-**

**sora L. I. G. U. Cerrito, 740. Montevideo.**

Hace pocos meses recibimos del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene infantil "Doctor Luis Morquio" de la Facultad de Medicina de Montevideo, este volumen nitidamente impreso y con magníficas gráficas, que viene a sumarse a la valiosa y numerosa bibliografía pediátrica Uruguaya. Este libro patentiza una vez más la provechosa labor y las normas científicas que en bien de la infancia desarrolla la Escuela de Morquio y Bonaba.

Especial e inapreciable valor tendría este volumen, tan solo por ofrecernos la obra póstuma del Profesor José Bonaba, de quien, en la hora aciaga de su desaparición, nos dijera el Profesor Oropeza que, "con dignidad ocupaba el sitio que dejara vacío Morquio en 1935 y sabía muy bien de su modestia y de su excelente aprender y enseñar, labrado en una etapa de superación incesante".

Tres partes integran este volumen: La primera, Meningitis en la infancia. La segunda, Problemas médico-sociales y la tercera, Temas varios.

Prestigiosas firmas suscriben los 19 temas. Se aprecia que a bien documentadas premisas expuestas con sencillez va paralela la demostración y razonamientos de hechos para la presentación de conclusiones prácticas o de interés científico. Algunos trabajos se presentan en forma de conferencias y en ellos destaca la intención divulgativa y didáctica.

Los resúmenes, sumarios y conclusiones llenan a cabalidad sus fines, y su lectura —en la primera ojeada que rápidamente se da a un libro nuevo— avivan el interés del lector.

La manera de citar los textos y la ordenación de la bibliografía, no es uniforme en el curso de todo el libro. Algunas citas están incompletas por faltarles el título de la publicación. Hay citas de segunda mano, sin la referencia del trabajo de donde se tomaron. Modelo en el uso de la bibliografía es el trabajo de Peluffo, sobre meningitis aguda del recién nacido.

En la primera parte, el Profesor Bonaba, con una magnífica introducción sobre el tratamiento de la meningitis aguda supurada, hace la



## LIBROS

revisión histórica y el recuento crítico del valor terapéutico y de los resultados obtenidos con los diferentes medios, desde los sueros específicos antimeningococcicos hasta la estreptomycinina.

El siguiente trabajo suscrito por el Profesor Bonaba y José M. Portillo, presenta los éxitos logrados en Montevideo en el tratamiento de las meningitis supuradas en el niño, utilizando sólo la vía extrameningea y administrando conjuntamente, sulfadiazina por vía oral y penicilina y estreptomycinina por vía intramuscular. Consideran la vía intratecal como utilizable sólo excepcionalmente en los casos de indudable fracaso de la extrameningea. La casuística comprende 28 meningitis agudas agrupadas así: 6 a neumococos; 2 a hemophilus; 7 a meningococos; 1 a colibacilo, y 12 (42.8%) en las cuales el germen no pudo demostrarse, por lo cual se las rotula como meningitis agudas supuradas a germen desconocido. Todos estos 28 casos curaron.

No menos interesante que el anterior, es el trabajo del Dr. Euclides Peluffo, sobre meningitis aguda del recién nacido. En la etiopatogenia considera la importancia de la flora enterica y destaca las características de la infección del recién nacido. Refiere un caso de meningitis congénita y prueba incontrovertiblemente que la infección fué adquirida por vía transplacentaria por paso del colibacilo que infectaba a la madre al feto. Se extiende luego sobre los aspectos clínicos y diagnósticos y puntualiza cómo en estos procesos, el L. C. R. puede ser hemorrágico y no diferenciable del que se obtiene en casos de hemorragias cerebro-meningeas. En cuanto al tratamiento se muestra partidario de ensayar el método preconizado por Bonaba de la triple asociación sulfa-penicilina-estreptomycinina.

Otra contribución de mucho valor es la del Dr. A. U. Ramón Guerra acerca de Meningitis estreptomycinica experimental. Estudia las manifestaciones inmediatas primeras por vía intramuscular e intrarraquídea en niños con meningitis T. B. C., comprobada bacteriológicamente, en niños que no padecen esta enfermedad y en conejos. En este animal comprobó fenómenos inflamatorios que justifican la denominación de meningitis estreptomycinica, usada por el autor desde 1948. En el niño existe una respuesta clínico-termo-humoral. Entre las humorales, las modificaciones del L. C. R. son las más constantes y se evidencian sobre la cifra inicial, es pasajera y dura cerca de 48 horas. Las modificaciones de las proteínas son menores e inconstantes. El último trabajo de la primera parte de este libro, se refiere al valor diagnóstico de la reacción de Levinson y lo suscribe Armando L. Prunell.

La segunda parte, comprende temas sobre problemas médico-sociales, tales como Malformaciones congénitas; Mortalidad infantil; el niño en la familia tuberculosa; escarlatina; estado sanitario de la infancia en el Uruguay; el B. C. G. y etiología de las diarreas agudas infantiles.



## LIBROS

El trabajo sobre B. C. G. del Dr. R. Gorillero Bacigalupi, tiene mucho interés porque destaca la historia del B. C. G. en el Uruguay, donde por vez primera en 1927 se creó un dispensario de profilaxia para la tuberculosis, que fué el primero de América y uno de los primeros en el mundo entero en adoptar el procedimiento de Calmette. Resume las actividades en ese sentido desde ese entonces hasta 1948, con un total de más de 200.000 vacunados. Luego se refiere a los procesos tuberculosos observados en 2.047 vacunados con B. C. G., frente a un grupo testigo de 1.711 no vacunados. Se prueba una vez más el valor de la vacuna destacando las diferencias de la mortalidad por T. B. C., en los dos grupos. Favorables comprobaciones se hacen en la morbilidad, no sólo por el número menor de casos, sino porque el número de lesiones con tendencia a generalizarse también es menor.

Es de extrañar que en este trabajo, nada se menciona sobre la duración de la alergia post-vacunal, clases de ella, y criterio que hay que tener sobre las revacunaciones.

Otro tema de mucha importancia es el que trata el Dr. José M. Porcillo, tema todavía difícil y nunca agotado de la etiología de las diarreas infantiles. Se resumen los aspectos principales de la etiología infecciosa, a la luz de los trabajos extranjeros y nacionales. Expone resultados de la observación de 302 casos entre diciembre de 1948 y marzo de 1949. El estudio bacteriológico fué hecho en 71 casos. Haciendo una clasificación general con elementos clínicos, establece un franco predominio de la infección parenteral. El gráfico de los 71 casos examinados bacteriológicamente, muestra que el 71,8% (51 casos) negativos; 26,6% (19 casos) salmonellas, de las cuales 7 casos pertenecen a una variedad no establecida. Después de la *S. typhi*, la sigue la *S. newport*. El factor infeccioso lo considera causa determinante secundaria. Como causa pre-disponente o primaria, enfoca las innumerables circunstancias dependientes de condiciones higiénico-sociales a las cuales hay que sumar factores climáticos y estacionales, particularmente el calor.

En su tercera parte, Temas Varios, se presentan los trabajos siguientes: Aplicaciones de la electroencefalografía en pediatría. Los virus respiratorios. Patología del esófago. Bocio simple en el Uruguay. Estado actual del tratamiento de la deshidratación en el lactante. Estudio radiológico de los tejidos blandos en los niños. El neumomediastino artificial en la exploración del timo.

J. Barnola

## LIBROS

### **BIBLIOGRAFIA OTORRINOLARINGOLOGICA VENEZOLANA HASTA 1950. Por los doctores Ricardo Archila y Franz Conde Jahn. Folleto de 70 páginas. Editorial Bolivia. Caracas, 1951.**

El tipo de publicación como el que hoy tenemos a la vista, fué iniciado entre nosotros en 1929, por el Prof. J. R. Risquez con el folleto "Un siglo de Parasitología Nacional" 1828-1928. En 1942, el Dr. Pedro J. Alvarez, aporta a las primeras Jornadas de Pediatría y Puericultura, un índice de los trabajos venezolanos de Medicina Infantil. El siguiente año hace su aparición en la Primera Jornada de Venereología y Dermatología, la publicación "400 trabajos científicos Venezolanos de Venereología y Dermatología", cuya redacción respaldaba el comité organizador de dichas jornadas. Para 1946, la Fundación Biogen patrocinó la publicación del extraordinario trabajo de Ricardo Archila, en el cual se compilan los datos bibliográficos de más de 10.000 publicaciones de medicina venezolana. Recientemente, Guillermo Degwitz, actualizó la obra que antes había ocupado Alvarez; su trabajo fué premiado en el Concurso Nestlé de Pediatría y Puericultura.

Así, pues, la obra de Archila y Conde Jahn, muy oportunamente viene a sumarse a estos esfuerzos, que nos llevarán seguramente a ese gran todo unánimemente deseado de Una Completa Guía Bibliográfica de Medicina Nacional, con suplementos trimestrales o anuales. Dentro de la sutil e impropia labor que supone la realización de una obra de esta clase, fácilmente se justifican las omisiones o el desconocimiento de algunas publicaciones. Pensamos que ello no resta méritos y que deben interpretarse como erratas subsanables. Nuestra apostilla tiene ese sentido. Tal el caso del trabajo de Meier Flégel y Elías Rodríguez mencionado en la introducción a propósito de la historia de la O. R. L. (véase pág. 12) que luego no figura ni en el índice de autores ni en el de materias. Se deja de mencionar o pasaron inadvertidas otras publicaciones entre las que recordamos: una de Conde Flores acerca de extracción de un cuerpo extraño del esófago; otra de C. R. Travieso sobre un caso típico de angina de Vincent. Entre las publicaciones de fecha más reciente no mencionadas, anotamos la de V. Peña de 1941 sobre tratamiento de la difteria; la de Maiz Vallenilla en la cual se refiere un caso de difteria en una niña de 43 días y que fué publicada en 1943. Un trabajo que creemos muy importante y que no aparece catalogado, es el de J. M. González González y Ernesto Figueroa, que trata de la difteria en el Hospital de Niños de Caracas y se basa en más de 200 observaciones; pensamos que este trabajo sea uno de las mejores publicaciones venezolanas sobre esta materia.

Estas omisiones, lo repetimos, las consideramos como erratas, que en nada desmeritan la publicación. Ella siempre representará un jalón

## LIBROS

más en el firme terreno científico que sustenta nuestra otorrinolaringología. Sin embargo, creemos que hubiera sido más adecuado para esa publicación, un título no tan categórico y que da la noción de cosa completa. Menos comprometedores son los que llevan el folleto de Risquez y el de los trabajos de Dermatología y Venereología.

Enviamos nuestras felicitaciones a los colegas Archila y Conde Jahn y ojalá que su ejemplo sea seguido en las demás disciplinas médicas "para propio beneficio de nuestra cultura científica y la exaltación justa de los valores vernáculos".

J. Barnola

# REVISTA DE REVISTAS

## CONTENIDO:

### RESUMENES CLASIFICADOS DE ARTICULOS DE INTERES PEDIATRICO

Pág.

#### I.—Recién Nacido. Prematuridad. Malformaciones Congénitas

Aumento de peso de prematuros y vitamina B12 .....	338
Hemorragia Meníngea del recién nacido .....	338
Profilaxia de la Conjuntivitis gonococcica .....	338

#### II.—Alimentación. Nutrición. Metabolismo

Algunos aspectos nutricionales de grupo de escolares de Caracas..	339
Hiper e hipoavitominosis A en el pato .....	339
Encuesta alimenticia y nutricional en los Andes .....	340
Desnutrición maligna en Fiji .....	340
Hiperavitaminosis A .....	340
Hiperavitaminosis A e hiperostosis cortical .....	340
Hipoproteínosis en los niños .....	341
Incidencia y tratamiento del Kwashiorkor en Curacao .....	341
Electroforesis de las proteínas del suero del lactante sano e inmaduro	342
Intoxicación crónica con vitamina A .....	343
Pelagra "infantil" del niño negro .....	343
Niveles de Gamma globulinas en los trópicos .....	343

#### III.—Enfermedades diarreicas

Antrotomía en el tratamiento de la toxicosis .....	343
Bacteriología y anatomía patológica de los ganglios mesentéricos en las diarreas agudas .....	344
Consideraciones bacteriológicas de la enteritis infantil .....	344
Harina de algarrobo en las diarreas del lactante .....	344
Prueba eosinofílica en las diarreas agudas .....	345
Glucorraquia en la toxicosis .....	345
Toxicosis con hiperventilación .....	345
Tratamiento de la diarrea aguda del lactante con estreptomycin..	345

#### IV.—Enfermedades infecciosas agudas

Accidente en la fiebre tifoidea tratada con cloromicetina.....	346
Clorofenicol en el tratamiento de la tosferina.....	346
Encefalitis sarampionosa y su tratamiento .....	346
Escarlatina en los trópicos .....	347
Gonococcias en las niñas; estado actual de su tratamiento.....	347
Interferencia del H. influenzae en la determinación de sulfas en la sangre .....	347
Meningitis a H. influenzae tratado con polimixina .....	347
Modificaciones de la tosferina en contactos y el cloroamfenicol....	348
Muerte inesperada en niños y lactantes .....	348
Osteomielitis aguda y penicilina .....	349
Radioterapia en el tratamiento de adenoiditis y sinusitis .....	349
Tratamiento ambulatorio de la tosferina con cloromicetina.....	349
Tratamiento antibiótico de la tosferina .....	350
Tratamiento de la meningitis neumocócica con dosis masivas de penicilina .....	350
Tratamiento de meningitis con terramicina .....	351

#### V.—Enfermedades infecciosas crónicas

Duración de la alergia tuberculínica producida por el B.C.G.....	351
Lesiones bronquiales en la tuberculosis primaria .....	352
Microrreacción de Mazzini en clínica infantil .....	352
Tuberculosis pulmonar maligna infantil .....	352
Tuberculosis meníngea en niños .....	352
Tuberculosis quística de los huesos y meningitis tuberculosa ....	353
Tuberculina intrarraquídea en la meningitis tuberculosa .....	354
Tuberculosis meníngea, su diagnóstico temprano .....	354
Sinovitis de Clutton y penicilina .....	354

#### VI.—Parasitosis. Protozoosis. Enfermedades Tropicales

Ascariidiosis. Síntomas clínicos del período de invasión .....	355
Amibiasis, formas latentes. Su importancia en medicina .....	355
Amibiasis intestinal, su tratamiento con aureomicina .....	356
Amibiasis intestinal, valor comparativo de la aureomicina y carbarsone. ....	356
Amibicidas valor comparativo .....	356
Buba. Penicilina en la campaña contra la buba en Venezuela ....	357
Distomatosis hepática humana .....	357
Drogas antimaláricas sintéticas en niños .....	358

	<b>Pág.</b>
<b>Ensayos quimioterápicos en Chagas experimental .....</b>	<b>358</b>
<b>Parálisis por garrapatas .....</b>	<b>359</b>
<b>Paludismo en niños .....</b>	<b>359</b>
<b>Toxoplasmosis congénita en un niño africano .....</b>	<b>359</b>

## **VII.—Enfermedades a Virus**

<b>Encefalitis por el virus del Herpes simplex .....</b>	<b>360</b>
<b>Enfermedad de Heine Medin .....</b>	<b>360</b>
<b>Infecciones humanas por virus de estomatitis vesicular .....</b>	<b>360</b>
<b>Meningitis linfocitaria benigna, pequeña epidemia .....</b>	<b>360</b>
<b>Neumonía atípica y su tratamiento con aureomicina, clomicetina y terramicina .....</b>	<b>361</b>
<b>Poliomielitis epidémica .....</b>	<b>361</b>
<b>Poliomielitis, inoculaciones profilácticas .....</b>	<b>362</b>
<b>Poliomielitis, parálisis después de inoculación profiláctica .....</b>	<b>362</b>

## **VIII.—Sangre. Sistema Hematopoyético**

<b>Anemia de Cooley en niños Sinhalesses .....</b>	<b>363</b>
<b>Anemia por células falciformes. Relato de un caso en recién nacido .....</b>	<b>363</b>
<b>Anemia de Fanconi .....</b>	<b>363</b>
<b>Cifras normales de reticulocitos .....</b>	<b>363</b>
<b>Etiología de la púrpura gangrenosa .....</b>	<b>364</b>
<b>Fórmula leucocitaria en niños menores de un año .....</b>	<b>364</b>
<b>Incidencia y efectos de la incompatibilidad Rh entre madre y niño .....</b>	<b>365</b>
<b>Leucemia linfática congénita .....</b>	<b>366</b>
<b>Leucemia mieloide congénita .....</b>	<b>366</b>
<b>Reacciones leucemoides en el curso de la tuberculosis .....</b>	<b>366</b>
<b>Transfusión de reemplazo por eritroblastosis fetal .....</b>	<b>366</b>
<b>Tratamiento de la leucemia aguda por antagonicos del ácido fólico .....</b>	<b>367</b>

## **IX.—Aparato respiratorio**

<b>Atelectasias pulmonares en la infancia .....</b>	<b>367</b>
<b>Laringitis adematosa por aspiración de vapor de agua .....</b>	<b>367</b>
<b>Neumonía lipídica en la infancia .....</b>	<b>368</b>

## **X.—Corazón y vasos**

<b>Endocarditis bacteriana subaguda en un niño .....</b>	<b>368</b>
<b>Electrocardiograma en los dos primeros meses de la vida .....</b>	<b>369</b>
<b>Taquicardia paroxística. Relato de dos casos en recién nacidos....</b>	<b>369</b>

	<b>Pág.</b>
<b>XI.—Aparato digestivo</b>	
Atresia esofágica .....	369
Dolor abdominal a repetición en niños .....	370
Estenosis pilórica hipertrófica congénita .....	370
Fisura grieta anal del niño pequeño .....	370
Invaginación intestinal e invaginación apendicoapendicular .....	371
Peritonitis por meconio .....	371
Perforación del estómago en el recién nacido .....	371
Ruptura del estómago en recién nacidos .....	372
<b>XII.—Hígado. Vías biliares. Páncreas</b>	
Cirrosis hepática en el niño .....	372
Diagnóstico de la enfermedad fibroquística del páncreas .....	373
<b>XIII.—Enfermedades renales</b>	
Edema nefrótico tratado con una resina ionizada .....	373
Factor constitucional en el edema nefrótico .....	373
Pronóstico del síndrome nefrótico .....	374
<b>XIV.—Neurología. Psicología. Psiquiatría</b>	
Epilepsia en flexión generalizada .....	374
Meningitis intrauterina como causa de hidrocefalia .....	375
Neuroblastoma de la médula espinal .....	375
<b>XV.—Enfermedades Alérgicas</b>	
Eosinofilia en las materias fecales en la alergia gastrointestinal....	375
Eritrosedimentación, Antihistamínicos y alergia .....	376
Síndrome de Löffler .....	376
Síndrome de Löffler en un niño .....	376
<b>XVI.—Terapéutica. Antibióticos. Toxicología</b>	
Administración oral de penicilina procaína con y sin Benemid....	377
Envenenamiento agudo por barbitúricos .....	377
Estreptocinasa como ayuda en el tratamiento de la meningitis tuberculosa .....	377
Intoxicación por gasolina .....	378
Mefenesina en el tratamiento del tétanos .....	378
Tratamiento de los asmáticos refractarios .....	378
<b>XVII.—Miscelanea</b>	
Aparato para medición objetiva de la elasticidad cutánea .....	379
Caracteres sexuales secundarios y glándulas de secreción interna .....	380
Enuresis y control de los emuctorios .....	380
Fracturas del codo en niños .....	380
Ritmo de defecación en el lactante sano .....	381
Estreptomicina y nuevos antibióticos en la terapéutica infantil....	381
Toxicosis del lactante .....	381
Tesaurismosis del niño .....	382



## I

### RECIÉN NACIDO. PREMATURIDAD. MALFORMACIONES CONGENITAS

El aumento de peso de lactantes prematuros con suplementos de vitamina B12. H. Rascoff, A. Dunewitz y R. Norton. *J. Ped.*, 39: 61 (Julio) 1951.—Se estudia el aumento de peso de 40 lactantes que recibieron cinco microgramos de vitamina B12 y se comparó con un grupo similar más numeroso que no recibió la vitamina. No hubo diferencia apreciable en el aumento de peso de ninguno de los grupos. Se controló en la casa un grupo de 41 lactantes prematuros por períodos de 2 a 6 meses; tiempo durante el cual recibieron 5 microgramos de vitamina B12 por día. El aumento de peso durante los dos primeros meses fué bueno al ser comparado con un grupo similar que no recibió la vitamina. En 91 por 100 de los casos tratados, el apetito fué considerado bueno o excelente. Se estudió aumento de peso de siete pares de gemelos, de los cuales el más pequeño de cada par recibió la vitamina diariamente. En un solo caso el gemelo más pequeño pudo igualar o sobrepasar el peso del gemelo más grande. Concluyen los autores que niños prematuros que reciben suplementos diarios de vitamina B12 no muestran una ganancia de peso apreciable mayor que la de grupos de prematuros que no reciben la preparación.

G. Tovar

La hemorragia meníngea del recién nacido. B. Tassovata y S. Tassovata. *Arch. Francaises de Ped.*, 8: 525, 1951.—La hemorragia meníngea del recién nacido es de pronóstico grave. El tratamiento, con punciones lumbares evacuadoras, no es siempre eficaz. Da resultados favorables cuando se instituye temprano y se sigue de una manera sistematizada. Por eso es necesario llegar a un diagnóstico precozmente. Esto puede conseguirse en las primeras 24 horas, gracias a las constataciones siguientes: 1º Datos obstétricos respecto al carácter traumatizante del parto, signos de sufrimiento fetal, y signos de choque traumático en el recién nacido. 2º Datos al examen físico del niño; signos de trauma obstétrico y luego, después de 24 horas, signos de irritación meníngea; 3º Examen macroscópico y citológico del L. C. R.

Del resumen de los autores

Profilaxia de la conjuntivitis gonocócica del recién nacido. Valor de la penicilina. J. Obes Polleri y R. Soubes Rossello. *Arch. de Ped.*, del Uruguay, 22: 530 (Julio) 1951.—Los autores hacen una revisión de la profilaxia de la oftalmía purulenta en 2 grupos de niños; uno tratado según el método clásico de Credé (Nitrato de Plata al 1%) y otro con instilación a poco de nacer con 3 gotas de solución de penicilina de 2.500 unidades

por centímetro cúbico. La incidencia de oftalmías en el primer grupo fué del 13,9% y de esos el 1,8% fué positivo para *Neisseria gonorrhea*; en cambio en el 2º grupo la incidencia fué del 9,2%, siendo 0% para *Neisseria gonorrhea*. Igualmente hacen ver que las conjuntivitis químicas irritativas no aparecieron en el 2º grupo. En los casos positivos para el gonococo el tratamiento fué rápido y efectivo instilando la solución de penicilina cada 2 horas a más de penicilina sistemática, 5 a 10.000 unidades cada 3 horas.

Por todo lo cual proponen se sustituya el método profiláctico de Credé por la solución de penicilina.

Guillermo Degwitz Cells

## II

### ALIMENTACION. NUTRICION. METABOLISMO

Algunos aspectos nutricionales de un grupo de escolares de Caracas. E. Páez Pumar h., P. Liendo Coll, A. Planchart, E. Rivas Larralde. Arch. Venezolanos Nutr., 2: 97 (Junio) 1951.—Los autores presentan los resultados de la investigación de varios signos nutricionales en un grupo de 101 escolares aparentemente sanos de una escuela gratuita de Caracas. El grupo estudiado proviene de un sector de la población de bajo nivel socio-económico. El grupo era todo de varones de edades de 6 a 15 años. Se encontró 28.56% con pesos de más de 10% por debajo del promedio normal venezolano (cifras de la División de Higiene Escolar). No se encontraron desviaciones de más de 10% con respecto a las cifras de talla. Los demás signos nutricionales estudiados indican una incidencia elevada (63.63%) de avitaminosis A, y de riboflavina (40.85%). En menor número de casos se comprobaron signos atribuibles a la deficiencia de ácido ascórbico. Fueron raras las manifestaciones esqueléticas referibles a la deficiencia de vitamina D (rosario costal: 4.5%) y casi inexistentes las manifestaciones neurológicas atribuibles a una deficiencia de tiamina. El promedio de la cifra de glóbulos rojos fué el 81.83% de lo normal comparado con las cifras de Wintrobe. La cifra de hemoglobina en cambio sobrepasó ligeramente los límites superiores de lo normal de acuerdo con el mismo autor.

G. Tovar

Efectos de la hipervitaminosis A y de la hipovitaminosis A en el esqueleto del pato. R. H. Rigdon, J. C. Rude y J. G. Bieri. Arch. of Path. 52: 299-314, 1951.—Los autores estudian experimentalmente los efectos de la hipervitaminosis e hipovitaminosis A en patos y llegan a la conclusión de que este animal responde distinto a los otros animales usados en la experimentación, ratas, conejillos de Indias y perros. No se observan modificaciones patológicas ni roentgenográficas en los huesos.

L. Potenza

**Encuesta alimentaria y nutricional en un Municipio de los Andes (La Mesa de Esnujaque, Estado Trujillo).** J. M. Bengoa, A. Planchart y P. Liendo Coll. Arch. Venez. de Nutrición, 2: 32 (Junio) 1951.—Se realizó una encuesta alimentaria en 23 familias y un estudio nutrológico en 80 escolares de un Municipio de los Andes (La Mesa de Esnujaque), mediano foco de bocio endémico. Ambos estudios se llevaron a cabo independientemente, aunque al mismo tiempo; sin embargo, las conclusiones ofrecen grandes analogías en cuanto a las deficiencias encontradas.

En la encuesta alimentaria se observó un consumo muy bajo de vitamina A, riboflavina, niacina y ácido ascórbico, y en la encuesta nutricional se apreciaron manifestaciones clínicas especialmente señaladas en vitamina A, riboflavina y ácido ascórbico.

#### **Del resumen de los autores**

**Desnutrición maligna en Fiji.** P. E. C. Manson-Bahr. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 44: 555 (Abril) 1951.—El autor describe la ocurrencia de un síndrome de edema, dermatosis, caquexia e hígado graso en Fiji, Pacífico del Sur. Es esta la primera descripción del síndrome policarencial (desnutrición maligna) proveniente del Pacífico. La Presentación comprende 3 casos de 2, 3 y 4 años, respectivamente, con historias y hallazgos físicos y de laboratorio que siguen en líneas generales las descripciones provenientes de otras partes del mundo. La alimentación básica en Fiji es baja en su contenido de proteínas y vitaminas y elevada en carbohidratos. Después del destete los niños no reciben leche. Los habitantes de la costa se supone que tienen un ingesta adecuado de proteínas del pescado. Manson-Bahr atribuye la enfermedad a la deficiencia proteínica y vitamínica y al exceso de carbohidratos. 8 Figuras. Bibliografía.

**G. Tovar**

**Hiperavitaminosis A.** M. B. Schulberger. J. A. M. A., 146: 788-793, 1951.—El autor reporta un caso de hiperavitaminosis A en un adulto hembra de 44 años, quien tomó dosis diarias de 600.000 unidades de vitamina A por espacio de 18 meses. Se señalan las diferencias en casos similares en niños (ejemplos: ausencia de cambios radiológicos en los huesos, cloasma, etc.). Los efectos y mecanismos de dosis excesivas de vitamina A en varios órganos y sistemas, en particular en la piel, son discutidos. Parece que éste es el primer caso de hiperavitaminosis A descrito en un adulto (6 figuras).

**L. Potenza**

**Hipervitaminosis A con hiperostosis cortical infantil.** I. E. Rineberg y R. J. Gross. J. A. M. A. (Chicago) 146: 1222 (Julio) 1951.—La hiperostosis cortical infantil o enfermedad de Caffey se manifiesta a los 4 a 6 meses de edad con intranquilidad, irritabilidad, anorexia. El curso es febril o

subfebril. En las extremidades superiores e inferiores aparecen induraciones dolorosas óseas asociadas con inflamaciones circunscritas de las partes blandas de las extremidades, la cabeza, cara y pared torácica. El caso que relatan los autores presenta un interés particular por aparecer en una niña de 33 meses que presentaba historia sospechosa de hipervitaminosis A. El examen radiográfico puso en evidencia calcificaciones subperiósticas en los huesos largos, lo que, unido a los hallazgos clínicos sugirió el diagnóstico de "hiperostosis cortical infantil". La historia reveló además que la madre le había dado una cucharadita diaria de Navitol durante nueve meses aproximadamente, lo que equivale a cerca de 185.000 u. de vitamina A y 37.500 u. de vitamina D al día.

G. Tovar

**Hipoproteínosis en los niños.** H. D. Lynch y W. D. Snively Jr. J. A. M. A. (Chicago) 147: 115 (Septiembre) 1951.—Durante muchos años, los autores han encontrado repetidamente una combinación de trastornos de tipo mal definido en su práctica pediátrica. La lista comprende: anorexia; retardo en el crecimiento; irritabilidad, trastornos gastro-intestinales frecuentes, incluyendo vómitos y estreñimientos; infecciones a repetición; caries dental y palidez. Gradualmente han venido a relacionar este tipo de trastornos con una historia dietética particular. La dieta del niño es casi siempre adecuada en minerales y vitaminas pero no en proteínas. El ingesta de leche y alimentos hidrocarbonados es satisfactorio, pero se ha descuidado la administración de alimentos sólidos ricos en proteínas animales, como carne y huevos. La respuesta rápida al tratamiento dietético ha convencido plenamente a los autores de que estaban frente a un verdadero síndrome carencial. Los autores han decidido denominar al síndrome "hipoproteínosis de la niñez", aunque sólo se basan en argumentos clínicos, pues no practicaron determinaciones de proteínas sanguíneas.

G. Tovar

**Incidencia y tratamiento del Kwashiorkor en Curazao.** A. Van der Sar. Doc. Neerlandica et Indonesica Morbus Trop. (Amsterdam) 3: 25 (Marzo) 1951.—El autor estudia 34 pacientes de Kwashiorkor (síndrome policarencial): 16 varones y 18 hembras de edades comprendidas entre 5 y 21 meses. La incidencia más elevada fué entre 12 y 18 meses con una media de 12 meses. El estudio de la incidencia estacional muestra que la mayoría de los enfermos fueron admitidos de Enero a Abril. La mayoría presentaba cifras de peso (tabulados inmediatamente después de la pérdida de los edemas) muy inferiores a lo normal, y aun inferiores a los pacientes de Waterlow (Antillas Británicas). De los 34 pacientes, 4 murieron. Los hallazgos físicos encontrados fueron semejantes a los reportados por otros autores: edema que desaparecía a la semana de tratamiento, lesiones cutáneas, lesiones rezumantes, glositis, estomatitis angular, blefaritis y ulceraciones alrededor de los genitales. Estas lesiones cutáneo-mucosas curaron

generalmente durante la primera semana de tratamiento. Un hallazgo común fué la inquietud mental. El cabello era seco, escaso y de color rojizo. Los exámenes de laboratorio mostraron, anemia, hipoproteíнемia, exceso de grasa en las heces. La biopsia hepática mostró degeneración grasa del órgano pero no cirrosis. En los casos mortales se encontró atrofia pancreática. El tratamiento fué a base de transfusiones y dieta con leche albuminosa. La desnutrición comienza poco después del destete cuando los niños comienzan a recibir dietas pobres en proteínas y ricas en hidratos de carbono. La causa final es el descuido e ignorancia de las madres solteras con dificultades financieras.

G. Tovar

**Investigación electroforética de las proteínas del suero en el lactante sano e inmaduro.** C. Imperato. *Il Lattante (Parma)* 22: 449 (Agosto) 1951.—El autor ha indagado el comportamiento de las proteínas del suero en el lactante sano e inmaduro por el método electroforético. La investigación se hizo en 36 lactantes sanos de 32 horas a 24 meses de edad. Comparando los resultados obtenidos en 13 casos en la primera semana de la vida con los resultados anteriores del autor en fetos a término observó una disminución de las proteínas totales y de los valores porcentuales absolutos de la albumina aumento de la beta-globulina; y menos evidente y constante de la gama-globulina disminución de la beta-globulina. El aumento de la alfa globulina y la disminución de la gama-globulina constituyen los elementos característicos del espectro electroforético en la primera semana de la vida. En los meses sucesivos se observa un aumento de la proteína total y de los valores porcentuales absolutos de la albumina. La gama-globulina sigue disminuyendo lentamente hasta el 3º a 5º mes cuando se observa un aumento sucesivo de la fracción. La indigación electroforética también se practicó en 12 inmaduros entre 3 y 45 días de vida. En éstos, los valores de proteínas totales aparecen más bajos que en el lactante sano de la misma edad, mientras que el comportamiento de las diversas fracciones proteínicas resulta sustancialmente análogo al del lactante sano, tomado como término de comparación.

#### Del resumen de los autores

**Intoxicación crónica con vitamina A.-G. Bair. J. A. M. A. 146: 1573-1574, 1951.**—El autor presenta un caso de intoxicación crónica con vitamina A en un niño de 28 meses, quien recibió por un error durante tres meses, 240.000 unidades de vitamina A. Los síntomas principales fueron anorexia, dolor del pie izquierdo que le impedía caminar; hinchazón del antebrazo derecho y de las regiones temporales. Se quejaba de prurito en la espalda y brazos. Dosificación de la vitamina A en la sangre mostró 1040 U. I. (Normal 50-150 U. I.). Radiológicamente se hallaron lesiones periósticas más marcadas que las observadas en casos anteriores. Como un hallazgo de importancia se menciona la presencia de hiperostosis en el

occipital que no se había observado en otros casos. La vitamina A. fué suprimida y tres días después el niño era capaz de caminar. Una radiografía practicada un mes después mostró que las lesiones óseas habían desaparecido con excepción de la occipital. El autor recomienda que se debe ser cuidadoso en la administración de la vitamina A, dado el peligro que supone una dosis excesiva. (5 figuras).

L. Potenza

La "pelagra infantil" del niño negro. A. Grall. Bull. Méd. de l'Afrique Occidentale Française, 7: 27: 1950. (Resumen tomado de Trop. Dis. Bull., 48: 668 (Julio) 1951.—El autor de descripciones clínicas de casos de observación personal en Dakar desde 1937. La mayoría eran niños entre 9 y 24 meses. Las lesiones de la piel y mucosas y los trastornos digestivos se parecen más a los descritos en el Kwashiorkor que los que se ven en la pelagra del adulto. Se concluye que la etiología es predominantemente nutritiva, pero que "la falta de aminoácidos lipotrópicos de tipo de la metionina, sin duda alguna no juegan un papel exclusivo".

Del resumen de R. Passmore

Niveles de gamma-globulina en los trópicos. E. Straski, D. Davis-Lawas y C. Vicente. J. Trop. Med. Hyg., (Londres) 54: 182 (Sept), 1951.—Los niveles de gamma globulina del plasma, determinados con el método del sulfato de amonio, son más elevados en los trópicos que los standard occidentales en el primer año de la vida, continúan subiendo hasta la edad de 10 años aproximadamente, después de lo cual se estabilizan al paso que los niveles de globulina total continúan aumentando hasta la edad adulta. Es más probable, según los autores que los altos niveles de gamma-globulina reportados en los trópicos se deban a infecciones repetidas desde la temprana niñez.

G. Tovar

### III

#### ENFERMEDADES DIARREICAS.

Antrotomía en el tratamiento de la toxicosis. J. Starkiewiczowa. Ped. Polska (Varsovia) 26: 835 (Agosto) 1951.—La autora ha practicado 102 antrotomías en casos de mastoiditis en el curso de diarrea aguda. Obtuvo una considerable reducción de la mortalidad en el grupo operado. Recalca la importancia de intervenir temprano.

Del resumen de los autores



**Bacteriología y anatomía patológica de los ganglios mesentéricos en los niños afectos de diarreas agudas durante la evolución de la enfermedad.** A. Castellanos, J. Martínez Cruz, R. Martínez Cruz y F. Salas Panicello. *Rev. Cubana Ped.*, 23: 515 (Sept.) 1951.—Los autores practicaron estudios bacteriológicos y anatomo-patológicos en ganglios mesentéricos, extraídos por laparatomía, de niños con diarrea aguda. El estudio se basa en 7 observaciones, cuatro en lactantes de 2, 3 y 6 meses y tres en niños de 3, 5 y 12 años. A pesar de que la intervención quirúrgica experimental, fué practicada durante el curso de la enfermedad, no hubo accidentes que lamentar. En dos lactantes afectos de diarrea parenteral se encontraron ganglios mesentéricos con aspecto inflamatorio, pero cuyos cultivos fueron negativos. En dos casos de septicemia a *Salmonella typhi-murium* la bacteria pudo aislarse de los ganglios y del apéndice. En un caso de diarrea en un niño poliparasitado, el cultivo ganglionar fué negativo y en uno con colitis ulcerativa crónica se aisló *Escherichia coli*. En un lactante se aisló *Escherichia coli* de los ganglios; ocho días después presentó pielonefritis aguda probablemente causada, según los autores, por el mismo germen. Los autores concluyen de su experiencia en estos siete casos y de sus estudios postmortem de los ganglios mesentéricos, que en el curso de toda diarrea aguda hay linfadenitis mesentérica aguda y alteraciones inflamatorias del apéndice. Creen también Castellanos y sus colaboradores que la terapia antidiarreica debe de hacerse exclusivamente con medicamentos de acción general que sean capaces de penetrar en todo el sistema linfático entero-mesentérico. Quedarían proscritos así, las drogas de acción local, como las sulfonamidas no absorbibles.

G. Tovar

**Consideraciones bacteriológicas acerca de la enteritis infantil en Sidney.** S. Williams. *Med. J. Australia*, 38: (II) 137 (Agosto 4) 1951.—El autor relata los hallazgos bacteriológicos en una serie de 331 niños con enteritis. Encontró 98 casos asociados con organismos del género *Salmonella*, 61 casos con *Shigella sonnei* y 8 con *Shigella flexneri*. La salmonela predominante fué *S. typhi-murium*. Se encontró *Bacterium coli* D. 433 en casos de enteritis no específica, pero su papel etiológico aún no ha sido establecido.

Resumen del autor

**El uso de harina de algarrobo (Arobon) en una serie controlada de diarrea del lactante.** T. Plowright. *J. Ped.*, 39: 16 (Julio) 1951.—Se estudiaron 40 casos de diarrea en lactantes. Se dividieron por igual en dos grupos, uno de control tratado con el régimen standard para diarreicos del hospital y el otro recibió Arobon. Los que fueron tratados con Arobon comenzaron a presentar deposiciones formadas en más o menos la mitad del tiempo que gastó el grupo de control. El número de días de hospitalización también fué reducido a la mitad en el grupo tratado. El producto no produjo efectos adversos en el grupo estudiado.

G. Tovar



**La prueba eosinofílica en diarreas agudas.** T. Lewenfiszowa, *Ped. Polska* (Varsovia) 26: 377 (Abril) 1951.—Según la autora hay una similitud entre la sintomatología y patogenia de las diarreas y la insuficiencia suprarrenal. Por eso recomienda investigar la actividad suprarrenal en las diarreas agudas. La introducción del examen de las reservas cortico suprarrenales en las diarreas agudas tiene una gran importancia, tanto para el pronóstico como el tratamiento. En vista de que no todos los casos de diarrea tóxica se acompañan de la lesión cortico-suprarrenal vale la pena definir las reservas en todos los cuadros de diarrea aguda. La prueba eosinofílica tiene gran valor en la determinación de las reservas cortico-suprarrenales; es de fácil ejecución y no causa síntomas secundarios desagradables en lactantes.

Del resumen del autor

**A propósito de la glucorruquia en la toxicosis.** P. Goffart y A. Marín, *Arch. Franc. de Ped.*, 8: 389 (1951).—Por el examen del L. C. R. en 22 niños con diarrea aguda con deshidratación acompañada de síntomas tóxicos los autores encontraron cifras de glucosa elevadas (por encima de 75 mg. por 100) en todos menos 3 casos. Las cifras encontradas no guardan relación con la glicemia comprobada simultáneamente. Según los autores, los casos mortales presentaban glucorruquias elevadas y tienen la impresión que las cifras disminuyen al mejorar la enfermedad.

G. Tovar

**Toxicosis con hiperventilación.** E. Kerpel Fronius, F. Varga, K. Kun y J. Vonoczky, *Ann. Paediatrici* (Basilea) 177: 1 (Julio) 1951.—La toxicosis de hiperventilación aparece en el curso de una infección y se caracteriza por coma, hiperventilación y azotemia; la importancia de la diarrea y vómitos es secundaria. La velocidad de circulación está poco disminuida y la deshidratación —sin depleción salina— no es sino secundaria, y está ligada a la pérdida de agua por los pulmones. Las modificaciones características de la sangre consisten de: disminución de la diferencia en  $O_2$  y  $CO_2$  entre la sangre arterial y venosa, acapnia elevada, azotemia y discreta elevación de la concentración sanguínea.

Del resumen de los autores

**Tratamiento de la diarrea aguda del lactante con estreptomycin.** H. Woscichowska, *Ped. Polska* (Varsovia) 26: 826 (Agosto) 1951.—La autora obtuvo buenos resultados en el tratamiento de 101 lactantes con diarrea aguda por la estreptomycin. Recomienda que cuando la enfermedad se complica con un foco parenteral se debe usar además de la vía oral, la vía intramuscular.

Del resumen de la autora

## IV

### ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

**Accidentes en el curso de la fiebre tifoidea tratada con cloromicetina.** A. Ariztía, O. Illanes y R. Galecio G. *Rev. Chilena Ped.* 22: N° 5 (Mayo) 1951. Se estudian 17 casos de fiebre tifoidea en los cuales durante el curso del tratamiento con cloramfenicol (cloromicetina) (de 53 casos tratados en total con esa droga en el Hospital Calvo Mackenna) se desencadenó un cuadro agudo que revistió dos formas: uno, gastrointestinal, con vómitos constantes, diarrea intensa y cólicos abdominales, y otro cardiovascular, dando el cuadro típico del shock. Se observó que en los casos en los cuales se suspendió el tratamiento mejoraron rápidamente, en cambio en aquellos en que se continuó, fallecieron en colapso. En 280 casos tratados en ese mismo Hospital sin este antibiótico, en ninguno se vió el cuadro agudo ya descrito. Los autores exponen hipótesis y comentarios acerca de la causa y mecanismo de este fenómeno y creen que se trata de una reacción inmunobiológica (Herxheimer) por brusca lisis de los bacilos de Eberth, desprendiendo gran cantidad de endotoxinas.

Guillermo Degwitz Cellis

**Cloroamfenicol en el tratamiento de la tosferina.** C. A. Lassen y L. C. Grandjean. *Lancet* (Londres) 260: 763 (Abril 7) 1951.—Los autores administraron cloroamfenicol (Cloromicetina) durante 3-5 días a 100 pacientes con tosferina típica la mayoría de los cuales estaban en las primeras dos o tres semanas de la enfermedad. Se hicieron cultivos nasofaríngeos repetidos en todos los casos. De los 80 pacientes que dieron cultivos positivos antes del tratamiento, 73 se hicieron negativos dentro de nueve días del comienzo del tratamiento. La frecuencia de los paroxismos disminuyó prontamente y la condición general de los enfermos mejoró rápidamente.

Del resumen de los autores

**Encefalitis sarampionosa y su tratamiento.** I. Scribman *Arch. Argentinos de Ped.* 22: 206 (abril) 1951.—El autor hace una revisión de la incidencia (aproximadamente del 1 x 1000), y las causas de esta encefalitis según diversos autores así: A.) invasión del sistema nervioso por el virus del sarampión. B.) invasión del sistema nervioso por una cepa neurotrópica de este virus. C.) reacción alérgica del sistema nervioso a este virus. D.) infección por un virus distinto al del sarampión. Las manifestaciones nerviosas se presentan entre el 4° y 5° día después del brote del sarampión. Describen dos síndromes diferentes; uno con excitación, convulsiones, etc. y otro soporoso, adinámico. Revisa todos los tratamientos usados hasta ahora. Termina recordando el éxito alcanzado por Bazán con la medicación antihistaminica (lo que confirma el origen alérgico) y por último relata dos curaciones rapidísimas del síndrome encefalítico soporoso tratados con penicilina 50.000 u. y 100 mgs. de estreptomicina cada 4 horas.

Guillermo Degwitz Cellis

**¿Existe la escarlatina en los trópicos?** E. Stransky y N. S. Félix Ann. Paediatrici (Basilea) 177: 15 (Julio) 1951.—Todos los observadores están de acuerdo en que la escarlatina o no se ve nunca en los trópicos o es muy rara. Los autores han practicado la prueba de Dick en un número limitado de sujetos de todas las edades en las Filipinas. En la primera infancia, las reacciones positivas fueron raras; en la edad pre-escolar fueron tan frecuentes como en los climas templados; en la edad escolar fueron raras y no hubo reacciones positivas en adultos. La escarlatina, como entidad clínica no se observa en los trópicos y es en las Filipinas una infección sub-clínica. La razón de ésto no se conoce.

#### Del resumen de los autores

**Estado actual del tratamiento de las gonococcias de las niñas.** J. Pou Diaz. Rev. Española, Ped. 7: 401-421.—Revisión de localizaciones y diversos métodos terapéuticos de la gonococia infantil basada en abultada experiencia. Concluye el A. exponiendo su criterio de curación basado en las dos comprobaciones siguientes: 1) En la curación clínica con normalidad de la vagina, cerviz, recto, uretra y demás localizaciones. 2) En la negatividad bacteriológica, microscópica y cultural de las secreciones espontáneas o provocadas durante periodos de tiempo no inferiores a dos años.

H. Marciano C.

**Interferencia por el Hemophilus influenzae en la determinación de la sulfa de la sangre.** Mercedes Vicente de Torregrosa. Am. J. Clin. Pth. 8-17, 583-854, 1947.—En pacientes con meningitis por H. influenzae, tratados con sulfadiazina, pueden obtenerse valores extremadamente altos de sulfa en la sangre que enteramente están en desproporción con la dosis administrada. Esto ocurre principalmente en el período agudo. Se debe a que el H. influenzae produce una sustancia, posiblemente el indol que da la misma reacción con el método de Brattón y Marshall usado para la determinación de la sulfa. Los filtrados de cultivo de 72 horas dan un color equivalente a 2,3 a 6,5 miligramos de sulfadiazina. Una solución de indol de 0.1 miligramos por 100 da una lectura colorimétrica de 4,6 miligramos de sulfadiazina. Concluye que el indol formado en el organismo por el H. influenzae es el responsable de estos falsos altos y desproporcionados niveles de sulfa en la sangre de los pacientes.

J. Barnola.

**Meningitis a Hemophilus influenzae tratada con polimixina.** P. N. Swift y S. R. M. Bushby. Lancet, 251: 183 (Agosto 4) 1951.—Los autores hacen un recuento de la quimioterapia de la meningitis a H. influenzae y relatan el tratamiento de 8 casos en lactantes y niños jóvenes con polimixina. El nombre de polimixina no se aplica a una sola substancia, sino a un grupo estrechamente relacionado de antibióticos polipéptidos. Hasta ahora se han aislado 5, conocidos con las letras A.B.C.D.E.; de éstos, los tres prime-

ros presentan efectos nefroxóticos marcados que han impedido su ensayo clínico adecuado; la poliximina D, si bien libre casi completamente de la toxicidad para el riñón, causa otras reacciones indeseables como fiebre, síntomas neurotóxicos y marcadas reacciones locales; sólo la polimixina E, la más reciente, está libre al mismo tiempo de efectos secundarios objetables. Un caso fué tratado con polimixina B y el resto con E. Los autores administraron la droga por vía intramuscular en inyecciones a intervalos de 4 horas y por vía intrarraquídea una o dos veces al día. La dosis intramuscular usada fué de 7.500 a 12.500 unidades por kg. cada 4 horas. La duración del tratamiento varió de acuerdo con la respuesta clínica. En algunos casos se usó al mismo tiempo penicilina y sulfamidas como salvaguardia contra la introducción de organismos gram positivos resistentes a la polimixina. Los 8 casos respondieron satisfactoriamente de su meningitis, pero un paciente murió de infección intercurrente a neumococos.

G. Tovar

**Modificación de la tosferina en contactos por medio del cloroamfenicol.** A. Bogaan. *Lancet* (Londres) 260: 764 (Abril 7) 1951.—La administración temprana de cloroamfenicol (cloromicetina) en el período preparoxístico, modificó favorablemente la enfermedad en 10 de 13 niños que habían estado en contacto con casos conocidos de tosferina. La protección es inmediata, en contraste con lo que se obtiene con vacunas que tarda varias semanas en establecerse. El uso del cloroamfenicol puede ser valioso para reducir la mortalidad y morbilidad por tosferina y en el control de esta enfermedad.

Del resumen del autor.

**Muerte inesperada en lactantes y niños jóvenes: segunda serie.** K. M. Bowden y E. L. French. *Med. J. Australia*, 38: (I): 925 (Junio 30) 1951.—En un estudio publicado anteriormente, Bowden favorece fuertemente la opinión de que niños supuestamente fallecidos por sofocación en la cama, probablemente murieron por causa de enfermedades naturales no diagnosticadas. Más aún, adoptó el punto de vista que mientras más completa y cuidadosa es la autopsia menos probable es el diagnóstico de "sofocación accidental". Demostró que aún en ausencia de hallazgos macroscópicos post-mortem, estudios histopatológicos mostraron que muchos de esos niños sufrieron de infecciones agudas de varios tipos. Los autores presentan una nueva serie de 43 casos de muertes inesperadas en lactantes y niños jóvenes que incluye una alta proporción en los cuales se sospechaba muerte por sofocación en el lecho. Además de los exámenes macroscópicos se practicaron estudios bacteriológicos sistemáticos en 22 de los casos. Una combinación de métodos estableció una causa "adecuada" de muerte de naturaleza infecciosa en 14 casos. En éstos no pudo haber cuestión de "muerte por sofocación". Hubo un grupo grande (22 casos) en

los cuales se halló evidencia histológica de infección respiratoria, pero donde no se pudo hallar el agente etiológico. Sólo se descubrieron dos casos probados de infección meningocócica, pero otros (7) mostraron evidencias fuertemente sugestivas de infección meningocócica aguda, pero con cultivos negativos. Es de interés notar que de dos de éstos se aisló el virus de la gripe. La incidencia estacional de estas muertes inesperadas sugiere que la infección respiratoria es un agente causal importante.

G. Tovar

**Osteomielitis aguda y penicilina, A. Rodríguez Castro. Arch. Ped. Uruguay. 22: 457 (Junio) 1951.**—El autor comienza recordando lo que era una osteomielitis para principios del siglo, en que siempre, aun con la intervención temprana quedaba dañado el hueso. Luego revisa los tratamientos médicos ensayados hasta ahora, hasta llegar a la era de los antibióticos. Nos dice que, en realidad, con la penicilina se ha dado un gran paso de avance, pues las grandes infecciones generales y los fenómenos de flogosis de las partes blandas están dominadas, pero que en el hueso no sucede lo mismo. Siguiendo a Leveuf y Sorrel las osteomielitis no deben operarse en las etapas iniciales. Se inmovilizará el foco, con vigilancia quirúrgica y tratamiento antiinfeccioso con antibióticos. Luego la cirugía terminará la labor al retirar los secuestros óseos o drenando los abscesos subperiósticos, pero respetando el estuche osteoperióstico del hueso nuevo.

Guillermo Degwitz Celis

**Radioterapia en el tratamiento de adenoiditis y sinusitis en la niñez. H. Levy. J. Ped., 39: 223 (Agosto 1951).**—El autor presenta un estudio basado en 349 casos seguidos por un período de 10 años. Considera la radioterapia una ayuda valiosa en el tratamiento de las sinusitis y adenoiditis en la niñez. Las indicaciones son las siguientes: a) amígdalas y adenoides hipertróficas en el niño muy joven; b) en caso de disminución de la capacidad auditiva por obstrucción de la trompa de Eustaquio; c) en el niño crónicamente enfermo; d) en presencia de infección activa o durante epidemias de poliomeilitis. El autor obtuvo 70 por 100 de resultados buenos; 18 por 100 satisfactorios y 12 por 100 malos. No se observaron accidentes en la serie tratada. El autor opina que no hay peligro alguno en manos competentes y en el límite de las dosis recomendados que son muy pequeñas.

G. Tovar

**Tratamiento ambulatorio con cloromicetina en un grupo de niños con tosferina. J. Meneghello y A. Gallo B. Rev. Chilena Ped. 22: 5 (Mayo 1951).**—Se presenta la experiencia recogida en el tratamiento ambulatorio de 37 casos de tos ferina en niños de diversas edades, en comparación con un grupo de 15 controles. El estudio se hizo mediante citas cada tres días a la clínica. El tratamiento consistió en el suministro de 500 mg. diarios de cloromicetina durante 5 días en los lactantes y 1 gramo diario en

los niños mayores. En los 5 días siguientes la dosis fué rebajada a la mitad. La experiencia recogida puede resumirse en la siguiente forma: 1. Se confirma la dificultad para apreciar los resultados del tratamiento en la tosferina. 2. El estudio ambulatorio de la enfermedad es sumamente difícil, pudiéndose hacer en forma satisfactoria sólo en 52 enfermos, de un grupo inicial de 100. 3. Se observó una disminución franca de la frecuencia e intensidad de los accesos, alrededor de los 10 días de iniciado el tratamiento. La mejoría de la tos se acompañó siempre de la desaparición de los vómitos, la anorexia y el decaimiento. Sin embargo, la tos continuó en estos enfermos hasta enterar el plazo de dos meses, que es el normal en esta enfermedad. 4. En un alto número de casos, la tos se reagudizó después de algunos días de suspendido el tratamiento. La frecuencia de este fenómeno fué más alta en los casos tratados en forma incompleta, en los cuales también se observó un mayor número de fracasos. 5. La impresión que nos queda es que la cloromicetina es una droga útil en el tratamiento de la tosferina, pero que la dosis y la duración del tratamiento deben ser revisadas para mejorar los resultados obtenidos.

#### Resumen de los autores

**Tratamiento antibiótico de la tosferina.** L. N. Hazen, G. G. Jackson, C. Shih-Man, E. H. Place y M. Finland, *J. Ped.*, 39: 1 (Julio) 1951.—Se administró penicilina, aureomicina, cloromicetina y terramicina a 150 pacientes de tosferina incluyendo 50 menores de 1 año. Se usó la vía oral en dosis de 60 mg. por kilogramo por día, durante 10 días. Tres o cuatro días después de la iniciación del tratamiento con aureomicina, cloromicetina o terramicina, los cultivos de la nasofaringe se hicieron negativos para *H. pertussis* y permanecieron negativos desde entonces. Por el contrario, en los pacientes tratados con penicilina, los cultivos fueron positivos para *H. pertussis* durante dos semanas o más. La aureomicina, cloromicetina y terramicina produjeron mejoría rápida del estado general en casi todos los casos, mientras que sólo unos pocos mostraron mejoría significativa o rápida durante el tratamiento con penicilina. En los pacientes tratados con aureomicina, cloromicetina o terramicina, especialmente en los menores de 1 año, la frecuencia y severidad de los paroxismos de tos disminuyeron más rápidamente que en los casos tratados con penicilina. En algunos pacientes, sin embargo, hubo exacerbación de la tos después de la cesación del tratamiento. Se obtuvo la impresión de que la penicilina tenía un ligero efecto beneficioso en la tosferina. Los efectos de la aureomicina, cloromicetina y terramicina fueron similares en todo respecto.

G. Tovar

**Tratamiento de la meningitis neumococcica con dosis masivas de penicilina.** R. Goldstein, *Ann. Paediatrici* (Basilea) 177: 55 (Julio) 1951. — El autor recomienda tratar la meningitis a neumococos con grandes dosis de penicilina por vía intramuscular (500.000 a 1.000.000 u. 8 a 12 veces por día es decir 4-10 millones al día). Los efectos que obtiene son superiores



al tratamiento combinado con pequeñas dosis de penicilina por vía raquídea e intramuscular asociado a las sulfamidas. La duración del tratamiento es mucho menor y se evita la irritación de las meninges por la penicilina lo mismo que los focos cicatriciales y encefalíticos.

Del resumen del autor

**Tratamiento de meningitis con terramicina. Relato de 14 curaciones sin otro medicamento.** A. L. Hoyne y E. R. Riff. *J. Ped.*, 39: 151 (Agosto) 1951.— Los autores presentan 14 casos consecutivos de meningitis a meningococos en individuos de 1 a 36 años, tratados con terramicina exclusivamente. No hubo muertes. La dosis inicial fué administrada por vía intravenosa. La solución usada fué de 1 mg. de terramicina por 1 cc. de solución de glucosa al 5%. En diez enfermos hubo solamente un caso de trombosis. El tratamiento duró 7.6 días por término medio y la dosis total media de terramicina fué 8.5 gm. No hubo prácticamente reacciones desagradables al medicamento. Además se trataron con éxito tres enfermos de meningitis por *H. influenzae* con una combinación de terramicina y sulfadiazina.

G. Tovar

## V

### Enfermedades Infecciosas Crónicas

**Duración de la alergia tuberculínica producida por vacunación B.C.G.** J. Delgado B. y C. L. González. *Rev. San. Y Asist. Soc.* (Caracas) 16: 310 (Enero-Abril) 1951.— Los autores estudian la duración de la alergia a la tuberculina en 1546 niños, de un grupo de 33.000 vacunados con el B. C. G. desde 1933 hasta 1948. Los casos estudiados eran comparables desde el punto de vista de la técnica del procedimiento y lectura de la prueba para investigar la alergia. Fueron observados periódicamente a intervalos regulares de 6 (+ 1) meses, a partir de la fecha de la vacunación. Hasta donde se pudo determinar, ninguno de los casos motivo de este estudio presentó historia o sospecha de contacto tuberculoso. Se excluyeron aquellos casos en que se observaron cambios ascendentes bruscos en la reacción tuberculínica. Del grupo estudiado, 859 niños fueron vacunados por vía oral, tres dosis de 0.01 gm. en días alternos. Los 687 restantes recibieron una dosis única de 0.00015 gm. por vía intradérmica. Del grupo vacunado por vía oral el 99.1 por 100 presentó pruebas tuberculínicas positivas a los 6 meses de practicada la vacunación, esta incidencia va disminuyendo paulatinamente, bajando al final del 4º año hasta 4.2 por 100. En el grupo vacunado por vía intradérmica se obtuvo 97.1 por 100 de reacciones positivas a los 6 meses y 7.1 por 100 a los 4 años. Al segundo año de vacunados el 60 a 70 por 100 de los niños dió reacciones positivas en cualquiera de los dos métodos usados.

G. Tovar



**Importancia de las lesiones bronquiales en la tuberculosis primaria del niño.** H. I. Laff y A. Robinson. J.A.M.A., 146: 778-783, 1951.—Las lesiones bronquiales en la patología de la consolidación del parenquima y en el curso de la tuberculosis en niños, es un factor muy importante frecuentemente no tomado en cuenta. Recomiendan broncoscopia no sólo en aquellos casos que presentan evidencia de atelectasia, enfisema obstructivo, sino también en cada caso con tuberculosis pulmonar primaria cuyo progreso no sea satisfactorio. Hacen hincapié sobre la facilidad de aplicar este procedimiento a esos pacientes y muchas de las complicaciones que acarrea en los adultos, pueden evitarse. (5 figuras).

L. Potenza

**Contribución al estudio de la microreacción de Mazzini en clínica infantil.** A. Costa y C. Brooking. Bol. Inst. Puer. (Brasil) 9: 17, 1951. — Los autores presentan un estudio sobre la reacción de Mazzini para el diagnóstico de la sífilis en la infancia. Se practicaron las reacciones de Mazzini, Kahn y Wasserman en 200 muestras de suero de lactantes del ambulatorio del Instituto de Puericultura de la Universidad del Brasil. Se comprobó que la reacción de Mazzini produce resultados tan seguros como los del Kahn o Wasserman y es de fácil ejecución. Creen los autores que debería ser usada más extensamente en vista de la pequeña cantidad de sangre necesaria y de la fidelidad de los resultados.

Del resumen de los autores

**Formas malignas de tuberculosis pulmonar infantil.** V. Bozal Uragay. (Palencia). Rev. Española, Ped. 7: 317-353.—El A., después de un recuento histórico y patogénico sobre tuberculosis infantil, presenta un estudio clínico y radiológico de 138 casos de formas malignas de tuberculosis pulmonar en niños. Son extraídos de un total de 9650 historias clínicas de enfermos del aparato respiratorio (niños y adultos), de los archivos de dos Dispensarios Antituberculosos y una consulta privada. Divide sus casos en: infiltrados ulcerosos (35%), granulias (27,9%), formas caseosas (17,2%), tuberculosis ulcero-productivas (12,9%), poliserositis (4,3%) y tisis cavernosa grave (3,23%). En el curso de la exposición hace interesantes consideraciones sobre patogenia y clasificación de la tuberculosis. Concluye defendiendo la necesidad de incrementar la profilaxia basándose en la vacuna BCG y en la investigación sistemática de las personas supuestas sanas.

H. Marciano C.

**Tuberculosis meníngea en niños: revista de cuarenta pacientes.** B. W. Neal y S. Williams. M. J. Australia, 38: 676 (Mayo 12) 1951.—Los autores presentan una serie de 40 casos de meningitis tuberculosa hospitalizados entre Enero 1949 y Julio de 1950 en el Hospital de Niños de Belbourne. De este grupo, 29 han sido tratados con estreptomicina. En 5 la enfermedad se ha detenido probablemente y otros 4 tienen, según los autores, la

posibilidad de recuperarse. En el grupo tratado con estreptomycin la mortalidad fué entre 70 y 80%. El diagnóstico temprano ofrece las mejores oportunidades de curación. Esto es posible practicando punción lumbar en niños con contacto tuberculoso con síntomas nerviosos centrales aún discretos. La investigación del contacto requiere un interrogatorio a fondo. La prueba de Mantoux fué positiva en 86% de los pacientes. El líquido cefalorraquídeo de la primera punción mostró cambios típicos que consistieron en un aumento de las células de 100 a 500 por milímetro cúbico, predominantemente linfocitos. Un descenso de la glucosa por debajo de 10 miligramos por 100 fué usual. Se encontraron cifras de cloruros por debajo de 700 miligramos por 100 en 86% de los pacientes. No hubo sobrevivientes en el grupo admitido al hospital en estado comatoso. Ocho de los niños que sobrevivieron tenían síntomas vagos de malestar, irritabilidad, anorexia, pérdida de peso, cefalalgia y vómitos sin síntomas neurológicos anormales a su admisión al hospital. Los autores recomiendan tratamiento con estreptomycin por inyecciones intramusculares de 50 a 100 miligramos cada tres horas durante 1 semana, luego, el doble de la dosis cada 6 horas durante una semana. Por el resto del período de tratamiento, la dosis diaria de 0,5 a 1 gm. puede administrarse en dos inyecciones diarias. Esto se continúa por lo menos durante 6 meses. Recomiendan terapia intrarraquídea diariamente durante dos semanas, luego 5 días a la semana durante dos meses por lo menos. La dosis de 25 a 100 miligramos se disuelve en 2 a 5 cc. de solución salina o agua destilada. Al mismo tiempo recomiendan la administración de ácido paraamino-salicílico por vía oral en dosis de 3 a 10 gm. al día. No encontraron efectos tóxicos por el uso de la enzima fibrinolítica estreptocinasa por vía raquídea al mismo tiempo que la estreptomycin en los siete pacientes en que fué usada. No la recomiendan para uso de rutina. Se investiga actualmente el uso de la tuberculina (P. P. D.) en casos especiales.

#### Del resumen de los autores

**Tuberculosis múltiple quística de los huesos, complicada de meningitis tuberculosa.** L. Vera Caviedes y R. Banfi B. *Rev. Chilena, Ped.* 22: 5 (Mayo) 1951.—Se da a conocer un caso de osteitis múltiple tuberculosa con lesiones óseas típicas, en un lactante con Mantoux positivo y con adenopatías hilar y paratraqueal, y que en el curso de su evolución, estando en tratamiento estreptomycinico, presenta un cuadro de meningitis, seguramente de igual etiología. El tratamiento se hizo con estreptomycin, colocada exclusivamente por vía intramuscular. Las dosis variaron entre 400 y 1.400 miligramos diarios, colocados en 2 dosis cada 12 horas. Se usó en total 104 gramos en 130 días de tratamiento. Se logró una curación completa de las lesiones óseas, una desaparición de los signos clínicos menígeos y una normalización de líquido cefalo-raquídeo hasta después de un año de iniciado el cuadro meníngeo. Las lesiones ganglionares intratorácicas regresaron hasta su calcificación.

#### Del resumen de los autores

**Tuberculina intrarraquídea en la meningitis tuberculosa. A. P. Fletcher.** *Lancet*, 261: 290 (Agosto 18) 1951.—El informe de Smith y Vollum (*Arch. Venez. Puer. Ped.* Vol. 14, 40: 78) acerca de los efectos beneficiosos de la tuberculina intrarraquídea en el curso de la meningitis tuberculosa, despertó gran interés, pero no han aparecido otros estudios que le confirmen. Smith y Vollum sugieren que parte del beneficio que produce la tuberculina intrarraquídea, puede ser resultado de una acción fibrinolítica sobre el exudado cerebrospinal. Fletcher examina este punto, a la luz de los resultados obtenidos por él en 5 pacientes con meningitis T. B. C. tratados con tuberculina intrarraquídea y de algunos experimentos in vitro. El autor seleccionó sólo casos que habían respondido pobremente al tratamiento convencional, que fué continuado durante la experiencia. Los resultados sugieren que el tratamiento tuberculínico, en lugar de provocar una lisis del exudado, puede haber contribuido a su formación. Dos casos presentaron bloqueo del canal raquídeo durante el tratamiento. Uno probablemente presentó un bloqueo subtentorial y los dos restantes mostraron considerable progreso de la atrofia óptica durante el tratamiento. Dos de los enfermos se recuperaron. Por los experimentos in vivo no se pudo comprobar la presencia de una plasmina activa o de un activador del plasminógeno, lo mismo se deduce de los experimentos in vitro. El autor concluye a base de sus resultados clínicos y de laboratorio que cualquier posible beneficio producido por el tratamiento tuberculínico intrarraquídeo en la meningitis tuberculosa no se deriva, aparentemente, de la lisis específica del exudado.

G. Tovar

**Diagnóstico temprano de la meningitis tuberculosa. R. Stankiewicz Ped.** *Polska (Varsovia)* 26: 125 (Febrero) 1951.—Según el autor, el primer síntoma que precede el desarrollo de la meningitis es el aumento de la presión intracraneal. Aparece mucho antes de los síntomas inflamatorios del líquido cefalorraquídeo. Las reacciones globulínicas se hacen positivas en el L. C. R., cuando el número de células alcanzan 10-15 en la cámara de Fuchs-Rosenthal. Los valores de proteínas, glucosa y cloruros son aún normales. A pesar de esto, una cuenta de 10-15 células y reacciones globulínicas positivas deben considerarse como índice del comienzo de la meningitis. Cuando el número de células excede 100 entonces los valores de proteínas, glucosa y cloruros presentan modificaciones apreciables. El signo de McEwen (signo de la olla quebrada) y la auscultación y percusión del cráneo son síntomas extremadamente valiosos en el diagnóstico temprano de la meningitis tuberculosa.

Del resumen de los autores

**Sinovitis de Clutton y penicilina. J. Rosselot Rev. Chilena de Ped.** 22: 147 (Abril) 1951.—Se expone la información bibliográfica sobre sinovitis de Clutton y se relatan las observaciones de dos casos correspondientes

a esta enfermedad, que recibieron tratamiento penicilínico. Los pacientes eran varones de 3 y 13 años y presentaron hidartrosis bilateral de las rodillas, sin compromiso radiográfico óseo-articular y con discretas manifestaciones dolorosas locales. El diagnóstico de lúes congénita tardía se certificó con la positividad de la reacción de Kahn, existiendo algunos estigmas, pero no síntomas de actividad específica. La penicilino terapia hizo regresar rápidamente las manifestaciones dolorosas locales y discretas de ambos pacientes. En los controles practicados más allá de un año después del tratamiento, se comprobó desaparición de las tumefacciones articulares, ausencia de síntomas de recaída y modificación serológica, con negativización del Kahn en un caso y positividad dudosa inespecífica en el otro paciente.

**Resumen del autor**

## **VI**

### **Parasitosis. Protozoosis. Enfermedades Tropicales**

**Síntomas clínicos del período de invasión de la ascariidiosis.** L. A. Rutkovskij. *Klinicheskaja Medicina*. Moscú, 28: 49 (Agosto) 1950. **Resumen tomado de Trop. Dis. Bull.**, 48: 664 (Julio) 1951.—De observaciones llevadas a cabo en el curso de tres años en pacientes infectados con ascaris, el autor encuentra que esta infección está comúnmente asociada con varios trastornos clínicos, especialmente asma bronquial, neumonía atípica y diferentes formas de hepatitis. La correlación entre las ascariidiosis y otras enfermedades fué estudiada estadísticamente, de las historias médicas de 124 casos de ascariidiosis, usando como control las historias de 100 pacientes de reumatismo. Una comparación de los dos grupos mostró que entre los pacientes infectados con el nematode había una incidencia mucho más elevada de neumonía lobar y bronconeumonía, sospecha de tuberculosis, bronquitis y pleuresía con derrame que en los controles. Se hace notar que puesto que muchos de los síntomas de las enfermedades arriba nombradas son característicos del período de invasión de la ascariidiosis, deben de ser atribuidos a esta última. Un análisis detallado del material disponible ha mostrado que el período de migración de las larvas se manifiesta por infiltración de los pulmones y eosinofilia sanguínea. A esto se puede añadir un exudado pleural con numerosos eosinófilos, debido a la penetración de las larvas en la cavidad pleural.

**Del resumen de C. A. Hoare**

**Formas latentes de amibiasis.** Su importancia en medicina y en particular en hematología. G. Brocurst y B. Anstre. *Semaine des Hopit.* (París) 26: 2070 (Junio) 1950. *Trop. Dis. Bull* (Londres), 48: 552 (Junio) 1951.—

La amibiasis latente es mucho más común de lo que se cree. Hay muchos casos en Francia; algunos pacientes se han infectado en el extranjero, otros en Francia. Se incriminó la amibiasis latente como agente causal en varios pacientes que fueron estudiados por varios trastornos hematológicos, principalmente anemia. Además se atribuyó a la misma causa una variedad de otros trastornos; éstos incluyen astenia, pirexia, prurito, psicostenia y en el caso de un niño de 8 años, retardo del crecimiento con hepatomegalia y fiebre. En todos los casos, el tratamiento, primero con emetina y luego con enterovioformo y estovarsol, en conjunción con otras drogas, produjo un alivio de los síntomas y aparentemente erradicó la infección parasitaria.

#### **Del resumen de A. R. D. Adams**

**Aureomicina en el tratamiento de la amibiasis intestinal.** C. Calero, *Am. J. Trop. Med. (Baltimore)* 31: 566 (Septiembre) 1951.—El autor obtuvo 86 por 100 de curaciones en 44 casos de amibiasis intestinal tratados con aureomicina. Diecinueve de ellos presentaban colitis amibiana asintomática, veinticinco presentaban síntomas típicos de colitis amibiana; de éstos, siete casos tenían congestión hepática secundaria y uno, absceso amibiano del hígado. La dosis usada fué de 30 mg. por kg. de peso por día. La dosis total fué de 3 a 15 gm.

#### **Del resumen del autor**

**Comparación de la aureomicina y carbarsone en el tratamiento de la amibiasis intestinal.** M. T. Hoekenga, *Am. J. Trop. Med. (Baltimore)* 31: 423 (Julio) 1951.—El autor obtuvo 53 por 100 de curaciones aparentes en 15 pacientes con amibiasis intestinal tratados con 250 mg. de aureomicina, dos veces al día, durante 10 días (6 muestras negativas de heces purgadas). En otro grupo de 15 tratados con 250 mg. de aureomicina tres veces al día durante diez días el porcentaje de curación aparente fué de 80. Estos resultados se comparan favorablemente con 52 por 100 de curaciones aparentes en 40 sujetos tratados con una combinación de carbarsone (250 mg. tres veces al día durante 10 días,) y sulfadiazina (3.0 gm. dosis inicial y 1.0 gm. cuatro veces al día). No hubo efectos secundarios a las drogas. Es evidente, que la aureomicina a la dosis más alta, es un agente amebicida efectivo y es posible que a dosis todavía más altas el efecto será aún más notable.

#### **Del resumen del autor**

**Valor comparativo de drogas amebicidas.** J. Wilmot, T. G. Armstrong y R. Eldsdon-Dew, *J. Trop. Med. & Hyg., (Londres)* 54: 161 (Agosto) 1951.—Los autores han ensayado individualmente en gran número de casos de disentería amibiana las drogas amebicidas de uso corriente. Los criterios para el diagnóstico y para respuesta al tratamiento fueron rígidos. Los resultados se refieren al valor de las drogas sólo en lo que se refiere al

mejoramiento de los síntomas, desaparición de amibas y curación de úlceras en los 20 días siguientes a la iniciación del tratamiento. No se obtuvo información con respecto a la evolución ulterior ni en cuanto a curación permanente. Estadísticamente, la Emetina, diodoquina, yodobismutato de emetina (E.B.I.) y yatren parecen tener un efecto similar. La incidencia elevada de fracasos con el carbarsone coloca a esta droga en una categoría inferior. Todas las drogas usadas tienen un alto residuo de fracasos. El yodobismutato de emetina debe usarse sólo en forma de polvo en cápsulas de gelatina y el uso de tabletas debe proscribirse. De las nuevas drogas, el Milibis y el Aralen produjeron, en manos de los autores, resultados inferiores a la emetina y no pueden ser recomendados. Hacen notar los autores que el presente estudio se refiere exclusivamente a una comparación de drogas aisladas y no presenta recomendaciones para tratamientos individuales. Han demostrado, en otra publicación que algunos antibióticos usados aisladamente o en combinación con agentes amebicidas son muy eficaces.

#### Del resumen de los autores

**Penicilina en la campaña contra la buba (frambesia) en Venezuela.** C. A. Arredondo. Bol. Of. San. Panamericana, 31: 365 (Octubre) 1951. — Los autores encontraron 62 casos de buba en un grupo de 5.129 personas examinadas en Cúpira, Distrito Páez, Estado Miranda. De éstos, 43 estaban en período reciente (buba sanitaria) y 19 con lesiones tardías (buba médica). Se utilizó penicilina G. procaínica en suspensión oleosa con 2% de monoestearato de aluminio a concentración de 300.000 u. por cc. Se administró una dosis total única de 300.000 o 600.000 unidades. Del grupo de 43 casos recientes, 19 recibió 300.000 u. y 24. 600.000 u. Estos enfermos fueron examinados a los 7, 15 y 25 días después de la inyección. Al vigésimoquinto día todos los casos menos dos se encontraban curados. Los dos restantes (ambos tratados con 600.000 u.) sólo presentaban mejoría de las lesiones. Los 19 con lesiones tardías recibieron 600.000 u. obteniendo resultados solamente en 7. Al cabo de 1 año, 42 de los 43 casos recientes tratados fueron encontrados curados, habiendo ocurrido recaída en un caso, que curó completamente en 15 días con una nueva dosis de penicilina. En la revisión de control que comprendió 5.335 individuos sólo se encontraron 9 casos nuevos.

G. Tovar

**Distomatosis hepática humana (por Fasciola hepática).** B. Rial C. Gomenoro y W. Chappe. Arch. Ped. Uruguay 22: 373 (Mayo) 1951. *ibid* 22: 459 (Junio) 1951.—Los autores relatan 3 casos de distomatosis humana en niños y uno en un adulto, comprobados por la presencia de huevos de Fasciola hepática en los jugos extraídos por tubaje duodenal. Estos casos formaban parte de una familia de 2 miembros, de los cuales 7 presentaban hematológicamente eosinofilia alta (más del 50% de eosinófilos). Clínica-



mente se observaron tres síndromes: 1º, síndrome de hepatitis anictérica y eosinofilia masiva; 2º, síndrome de eosinofilia masiva con esplenomegalia y adenopatías, y 3º, síndrome de eosinofilia masiva con poliadenopatías. Los autores dicen que estos tres síndromes son etapas sucesivas de un mismo proceso patológico (Distomatosis humana por *Fasciola hepática* como lo comprobó la presencia de huevos en el jugo duodenal). Los exámenes de heces fueron todos negativos. Sospechan que la infección fué contraída por comer berros contaminados. Hacen una revisión del diagnóstico diferencial y terminan diciendo que los casos fueron tratados con Emetina durante 15 días con resultados aparentemente satisfactorios.

Guillermo Degwitz Celis

**Evaluación de las drogas antimaláricas sintéticas en niños de un área hiperendémica del Africa Occidental.** L. J. Bruce-Chwatt. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 44: 563 (Abril) 1951.—El autor estudió un grupo de 245 niños africanos de 6-10 años provenientes de Lagos, Nigeria. Todos sufrían de paludismo con parásitos demostrables al examen de sangre. Aproximadamente el 98 por 100 de las infecciones era a *P. falciparum*, el resto a *P. malarie* y *P. ovale*. Los niños fueron divididos en 4 grupos, los tres primeros recibieron tratamiento con proguanil, mepacrina y cloroquina, respectivamente, al paso que el cuarto no recibió tratamiento y se usó como control. Las dosis terapéuticas usadas fueron: proguanil 0.5 gm. diariamente durante 4 días (total 1.4 gm.); cloroquina (difosfato): 0.75 gm. el primer día, 0.25 gm. diariamente durante 2 días (total 1.25 gm. o sea 0.75 de cloroquina base). Los efectos fueron estudiados por determinaciones periódicas de la temperatura, tamaño del bazo y del parásito durante 9 semanas. Las infecciones a *P. falciparum* respondieron mejor al tratamiento con cloroquina, seguida en segundo lugar y de cerca por la mapacrina; la respuesta al proguanil fué menos rápida. Se observó que había diferencias individuales en las respuestas al tratamiento. En general, se observó que los niños con bazo grande, palpable, respondieron mejor que los otros. El número de infecciones a *P. malarie* fué muy reducido para permitir conclusiones, pero en general la respuesta fué más lenta que la obtenida con *P. falciparum*. Las pocas infecciones a *P. ovale* curaron rápidamente con todas las drogas ensayadas.

G. Tovar

**Ensayos de quimioterapia en la enfermedad de Chagas experimental V. Terramicina.** K. M. Agosin, A. R. Christen, G. A. Jarpa y M. W. Atías. *Bol. Informaciones Parasitarias Chilenas*, 6: 5 (Enero-Marzo) 1951. — La administración de Terramicina a ratones inoculados con dos cepas chilenas de *T. Cruzii*, no produjo resultados y todos los animales tratados presentaron una infección tan grave como la de los controles. La acción de la terramicina en cultivos del parásito también fué nula.

Del resumen de los autores



**Parálisis por garrapatas. Relación de un caso en Filadelfia.** Katherine Dawson; Alfred J. Sherman y A. C. LaBocetta *Am. J. Dis. Child.* 79: 491, 1950.—El comienzo súbito de parálisis de tipo ascendente, ataxia severa y asinergia, la falta de datos anormales de laboratorio y el completo restablecimiento después de haber desprendido de la piel las garrapatas son típicos aspectos de la mayoría de los casos de estas parálisis. Relatan el caso de una niña de 9 años que el día antes de su admisión al hospital presentó parestesias de manos y pies y no podía permanecer de pie o sentada; se quejaba además de diplopia y había tenido vómitos. Al examen presentó nistagmus lateral, debilidad muscular generalizada más marcada en las extremidades inferiores. No podía estar de pie, sentarse o dar la vuelta en la cama. Reflejos tendinosos profundos ausentes. Líquido cefalorraquídeo normal. Al cuarto día de su entrada al hospital, al peinarla, se descubrió una garrapata firmemente implantada en el cuero cabelludo de la región parietal izquierda. A las 24 horas de haberla desprendido el restablecimiento fué dramático. El acaro se clasificó como *Dermacentor variabilis* Say.

J. Barnola

**Paludismo en niños.** D. Lukaszewicz-Dancowa *Ped. Polska* (Varsovia), 25: 493 (Mayo) 1951.—Este trabajo se basa en el material de la I Clínica Pediátrica de la Academia de Medicina de Varsovia y comprende 93 casos de paludismo tratados entre los años 1940-1950. El material ha sido dividido en varios grupos: 1) paludismo congénito, 2) paludismo en lactantes, 3) paludismo en la edad pre-escolar y 4) paludismo en la edad escolar. En todos los grupos se ha comprobado el síndrome básico de hepato-esplenomegalia y modificaciones sanguíneas. Además se ha estudiado la curva térmica y los síntomas relacionados con diferentes órganos. Mientras más joven es el niño más atípico es el curso de la enfermedad y más confuso el cuadro. En el lactante, los accesos palúdicos muchas veces se manifiestan por ataques periódicos de cianosis y convulsiones. La temperatura es generalmente subfebril. Los síntomas digestivos dominan el cuadro. A medida que aumenta la edad los accesos se hacen más típicos a pesar de que los síntomas nerviosos y digestivos todavía ocupan lugar importante en el cuadro.

Del resumen del autor

**Toxoplasmosis congénita en un niño africano.** D. B. Jelliffe. *Arch. Dis. Child.*, 26: 258 (Junio) 1951.—El autor relata el primer caso de toxoplasmosis congénita descrito en el África. Las características principales del caso fueron: 1) macrocefalia, debida posiblemente a hidrocefalia, 2) evidencia radiológica de calcificaciones intracraneales 3) aumento del corazón y 4) pruebas serológicas positivas para toxoplasmosis del niño y su madre. Parece probable que la infección se había hecho inactiva o había curado.

Del resumen del autor

## VII

### Enfermedades a Virus

**Encefalitis por el virus del Herpes simplex.** D. R. Ginder y C. M. Whorton. *J. Ped.*, 39: 298 (Septiembre) 1951.—Los autores presentan el caso de un niño que murió con signos de encefalitis. A la autopsia se comprobó el diagnóstico y del cerebro se aisló un virus, que fué identificado como una cepa de herpes simplex. La ausencia de anticuerpos neutralizantes en el suero del paciente al octavo día de la enfermedad indican que la encefalitis fué la infección primaria.

G. Tovar

**Notas sobre la enfermedad de Heine-Medín.** J. Carrera (Vigo), *Rev. Española, Ped.*, 7: 379-387, 1951.—Estudio de una epidemia de poliomielititis en la ciudad de Vigo (77 casos sobre una población de 150.000 habitantes). Se resumen indicaciones profilácticas y terapéuticas, entre las primeras aco-ge el A. la recomendación del Ministerio de Sanidad Francés de dar a los contactos, ácido fólico (20 a 100 miligramos diarios por 5 a 8 días).

H. Marciano C.

**Infecciones humanas por virus de estomatitis vesicular.** R. P. Hanson; A. F. Rasmussen; C. A. Brandley y J. B. Brown, *J. Lab. and. clin. Med.* 36: 754-759, 1950.—Revisan la literatura y señalan que los casos publicados no tienen pruebas de Laboratorio confirmativas. Presentan 3 casos ocurridos en personal de Laboratorio que investigaba un virus proveniente de una vaca de Rusk Country, Wisconsin. El virus mata al ratón por inyección intracerebral en 48 horas y su patogenicidad fué comprobada en ganado. La infección humana se manifestó por comienzo brusco, mialgia, fiebre y subsecuente aparición de anticuerpos específicos para el virus. En un paciente se observó estomatitis de mediana intensidad y otro presentó evidencia de neumonitis durante el periodo febril alto del comienzo de la enfermedad. Con excepción de prolongado periodo de fatigabilidad en la convalecencia, los pacientes se recuperaron totalmente.

J. Barnola

**Pequeña epidemia de meningitis linfocitaria benigna.** J. Parry. *Med. J. Australia*, 38 (1) 745 (Mayo 26) 1951.—El autor presenta 11 casos de meningitis linfocitaria benigna, ocurridos en un periodo de 5 semanas en niños de raza blanca, de edades comprendidas entre 8 semanas y 9 años. La historia clínica consistió de dolor de cabeza, vómitos, irritabilidad, fiebre y malestar general. Al examen se encontró rigidez de nuca y de la espalda, con ausencia de reflejos superficiales abdominales y exageración de los reflejos rotuliano y de Aquiles. En 7 enfermos se encontró rinofaringitis o

amigdalitis agudas. Las modificaciones del líquido cefalorraquídeo consistieron en un aumento de las células que varió entre 27 y 4500 milímetros cúbico, al principio predominaron los polinucleares neutrófilos y luego el exceso fué de mononucleares. Sin embargo, aún al comienzo los mononucleares pueden predominar. El contenido de proteínas fué normal o ligeramente elevado. El resto de los hallazgos del L. C. R. fueron normales. El autor menciona las dificultades del diagnóstico diferencial, especialmente con la meningoencefalitis urleana, mononucleosis infecciosa, poliomiелitis paralytica e infecciones a virus Coxsackie. El tratamiento es sintomático. La evolución clínica fué rápida y favorable en todos los casos. En un caso ocurrió ptosis palpebral discreta que está en período de rápida regresión.

Del resumen del autor

**Tratamiento de neumonía atípica primaria con aureomicina, cloromicetina y terramicina.** F. B. Graves y W. O. Ball. J. Ped., 39: 155 (Agosto) 1951.— Los autores presentan un estudio comparativo del tratamiento con aureomicina, cloromicetina y terramicina, de 143 pacientes con neumonía atípica. Clínicamente, tienen la impresión de que la terramicina es la droga de elección para lactantes y niños. Los autores llaman la atención acerca de la gravedad de la enfermedad en niños y discuten la ocurrencia de casos afebriles de neumonía atípica.

G. Tovar

**Poliomiелitis epidémica.** Revista de quinientos veinte y seis casos. M. Lenarsky, R. L. Parr y H. E. Seanor. Am. J. of Dis. of Chil., 82: 160 (Agosto) 1951.— Durante la epidemia de poliomiелitis en 1949, 526 pacientes fueron observados y tratados en el Willard Parker Hospital. Se presentan brevemente los hallazgos significantes clínicos y patológicos en esos casos. Los casos fueron clasificados como no paralíticos, de los cuales hubo 141 (26.8%) y paralíticos hubo 385 (73.2%). En general, el examen físico reveló: la temperatura elevada, faringe inyectada, rigidez de nuca, de la región dorso lumbar y de los músculos de la pierna, en varios grados. Los reflejos durante la fase aguda de la enfermedad, variaban de normales a hiperactivos para encontrarse disminuidos o ausentes cuando la debilidad muscular se desarrollaba. Los signos de Kernig y Brudzinski fueron usualmente positivos. El promedio de células en el líquido cefalorraquídeo fué de 142 por milímetro cúbico, variando desde 0 hasta 1539 con proteínas generalmente aumentadas. Hubo 22 pacientes (4.1%) que no presentaron ningún cambio en el líquido espinal. De esos, 10 desarrollaron debilidad muscular y en los 12 restantes rigidez muscular fué un síntoma prominente por varios días. La edad promedio de los casos fué 9 años y medio. Se observaron casos desde 6 meses de edad hasta 42 años. Hubo 40 muertos en esta serie (7.6%). En 39 de los casos había lesión bulbar y en éstos, la muerte fué atribuida a flegamiento de los centros vitales. En cuanto a

tratamiento, los cuidados médicos generales fueron similares a cualquier enfermedad aguda febril. Retención urinaria fué encontrada frecuentemente en pacientes con lesión espinal. A algunos de ellos se les administró por vía intramuscular yoduro de furfuro-metil-amonio (Furmethide), con resultados satisfactorios en la mayoría. Alivio del dolor y de la rigidez muscular fué obtenido después de la aplicación de compresas calientes. Con el uso de ciertas drogas en boga para el alivio del espasmo y dolor muscular, no se obtuvo ninguna mejoría. Sin ningún efecto sobre el curso clínico de la enfermedad se usaron drogas antihistamínicas y la aureomicina. Hubo 125 pacientes (23.9%) con lesión bulbar. El diagnóstico rebasó en evidencia de lesión de los 4 nervios craneanos. Los síntomas comunes de comienzo de la parálisis bulbar fueron: voz nasal, dificultad para tragar, pérdida del reflejo nauseoso y acumulación de mucosidades en la faringe. Para evitar los peligros de aspiración, postura de drenaje fué instituida en todos los casos de parálisis bulbar. El uso de drogas para estimulación de los centros vitales fué efectivo en algunos casos. El respirador se usó con éxito en los casos de dificultad respiratoria debida a lesión de los músculos de la respiración, los intercostales y el diafragma. La lesión bulbar no fué considerada como contraindicación para el uso del respirador.

M. Raga

**Relación de las inoculaciones profilácticas con el comienzo de la poliomielitis: un estudio de 620 casos en la epidemia de poliomielitis de Victoria en 1949.** B. P. McCloskey. *Med. J. Australia*, 38 (1): 613 (Abril 28) 1951. —El autor investigó la relación que aparece en el título, en 620 casos de poliomielitis de 675 notificados. Hubo 53 pacientes que habían recibido una inyección de toxoide diftérico o vacuna de la tosferina, aisladamente o combinados, dentro de los tres meses anteriores al comienzo de los síntomas. De los resultados, el autor concluye que la parálisis fué definitivamente más frecuente en las extremidades inoculadas en aquellos pacientes que recibieron vacuna de la tosferina aislada o en combinación. En los pacientes que recibieron únicamente toxoide diftérico la diferencia entre la incidencia de parálisis en las extremidades inoculadas y las no inoculadas no fué tan marcada.

G. Tovar

**Parálisis después de inoculaciones profilácticas. Medidas para disminuir el riesgo.** G. Bousfield. *Lancet* (Londres) 260: 1028 (Mayo 12) 1951. —El autor considera el problema de la ocurrencia de parálisis poliomiélfica después de inoculaciones profilácticas y hace recomendaciones para disminuir el riesgo.

G. Tovar

## VIII

### Sangre. Sistema Hematopoyético.

**Anemia de Cooley (Mediterránea) en niños Sinhaleses.** C. C. de Siloa y C. E. S. Weeratunge. *Arch. Dis. Child.*, 26: 224 (Junio) 1951.—La anemia de Cooley es una anemia grave y progresiva que ocurre casi exclusivamente en niños de descendencia mediterránea. Es congénita y a menudo familiar. Los autores relatan 4 casos en niños varones Sinhaleses de Ceilán. Los dos pacientes mayores mostraron cambios radiológicos típicos de la enfermedad en el cráneo, huesos largos, metacarpianos y falanges. Las modificaciones sanguíneas fueron típicas.

G. Tovar

**Anemia por células falciformes. Relato de un caso en un recién nacido.** F. J. Heldrich. *J. Ped.*, 39: 90 (Julio) 1951.—El autor relata un caso de anemia a células falciformes diagnosticado en un recién nacido de raza negra en el primer día de la vida. El caso más joven publicado hasta la fecha ocurrió en un lactante de raza negra de 19 días de nacido. En el caso presente se sospechó una crisis de anemia por células falciformes debido a la ictericia, epistaxis e historia familiar. Ambos progenitores fueron positivos para el carácter a células falciformes sin anemia y una hermana, el único pariente de primer grado que vive, está en tratamiento por anemia a células falciformes. El diagnóstico se estableció por medios de laboratorio y se excluyeron otras causas de anemia hemolítica. Se obtuvo una respuesta satisfactoria al tratamiento con transfusiones de sangre completa. El niño ganó peso de una manera satisfactoria. Es necesario reservar el pronóstico debido a la edad del paciente y al comienzo temprano de la anemia.

G. Tovar

**Un caso de anemia de Fanconi.** W. Beautyman. *Arch. Dis. Child.* 26: 238 (Junio) 1951.—El autor describe un caso de anemia de Fanconi mostrando pigmentación de la piel, lujación congénita de las caderas, una anomalía del riñón izquierdo, estrabismo convergente, una fístula sacrococcígea, retardo del desarrollo físico y mental y anemia con neutropenia y plaquetopenia. Los padres eran primos hermanos. Se discute brevemente la etiología, pronóstico y tratamiento.

Del resumen del autor

**Cifras normales de reticulocitos.** E. de Chastonay. *Helvética Paed. Acta (Zurich)* 6: 257 (Junio) 1951.—La autora ha determinado el número de reticulocitos en niños sanos de 1 a 10 años de edad durante 10 días consecutivos. Cada año de edad comprendía 10 casos. La coloración fué hecha

según la técnica de Wolfer al azul cresil y se contó el número de reticulocitos sobre 5000 eritrocitos en campo claro. 1) La cifra normal de reticulocitos no cambia de 1 a 10 años. Varía de 3 a 20 por 1.000. Los valores más frecuentes están comprendidos entre 4 y 12 por 1.000. Las variaciones, por debajo del límite inferior son poco frecuentes y menos pronunciados que por arriba del límite superior. Los valores por debajo de 3 por 1.000 deben hacer pensar en trastornos de la maduración de la médula ósea (reticulocitopenia). Valores por encima de 20 por 1.000 no son tan raros pero hacen sospechar en general un trastorno cualquiera de la eritropoyesis. 2) En un mismo caso no hay variación diaria del número de reticulocitos. 3) La diferenciación de los reticulocitos según Heilmeyer, muestra que el grupo II es raro y que son los grupos III y IV que se encuentran más frecuentemente. Ha encontrado una frecuencia ligeramente más grande del grupo IV. 4) Los controles de rutina del número de reticulocitos efectuada en los casos habituales del hospital de niños ha dado casi los mismos valores que los citados más arriba.

#### **Del resumen de la autora**

**Etiología de la púrpura gangrenosa.** H. G. Dunn. Arch. Dis. Child. 26: 184 (Abril) 1951.—El autor describe un caso de púrpura gangrenosa con curación en un lactante de 4½ meses. Discute la etiología del trastorno. Concluye que la púrpura gangrenosa no es una enfermedad sui generis, sino que puede deberse a un número de causas conocidas, aunque todavía se reporta una forma idiopática, posiblemente anafilactoide. Entre las causas conocidas, la septicemia parece ser ahora la más frecuente especialmente la debida a infección meningocócica. Esta fué acusada como responsable en el caso presente. Dunn hace notar que las formas aparentemente primitivas de la púrpura gangrenosa tienen una etiología similar a la de la púrpura fulminante, y que la primera puede a menudo desarrollarse de esta última, especialmente si se aplica terapia específica. Las características de la púrpura meningococcémica son discutidas en detalle. Fenómenos de sensibilización como el de Schwartzman pueden jugar un papel en la patogenia de las lesiones vasculares que son responsables por la púrpura en esta enfermedad. Este mecanismo puede ser es eslabón que une los varios tipos graves de púrpura con necrosis, en varios trastornos.

#### **Resumen del autor**

**Fórmula leucocitaria en niños menores de un año (Estudio en 451 observaciones).** T. Zenteno y O. Correa B. Rev. Chilena de Ped. 22: 135 (abril) 1951.—Los autores dan a conocer un estudio sobre fórmula leucocitaria en niños de menos de un año de edad, de término, en buen estado nutricional y sanos. El material comprende 451 observaciones coleccionadas en el Servicio del Asilo del Hospital Luis Calvo Mackenna durante los últimos seis años. 1. Durante el primer trimestre se encontraron los siguientes valores: basófilos, 0; eosinófilos, 3; mielocitos, 0; juveniles, 0; basifiliformes,



5; segmentados, 26; linfocitos, 60; y monocitos, 6 y durante el segundo, tercero y cuarto trimestre las cifras que a continuación se dan: basófilos, 0, 0, 0; eosinófilos, 2, 2, 2; mielocitos, 0, 0, 0; juveniles, 0, 0, 0; baciliformes, 4, 5, 5; segmentados, 27, 30, 30; linfocitos, 62, 59, 58; y monocitos, 5, 4, 5; respectivamente. Un estudio de conjunto de todas las observaciones arrojó las siguientes cifras, con el correspondiente límite máximo y mínimo para cada uno de los elementos: basófilos, 0 (0.41-0.00); eosinófilos, 2 (7.68-0.00); mielocitos, 0 (0.69-0.00); juveniles, 0 (1.98-0.00); baciliformes, 5 (13.13-0.00); segmentados, 28 (36.28-18.64); linfocitos, 60 (84.46-34.90) y monocitos 5 (12.09-0.00). 2. Un hecho digno de hacer notar fué la extraordinaria similitud en la composición de la fórmula leucocitaria durante los diferentes trimestres del año y entre éstos considerados en particular en relación con la cifra de todo el año. 3. Llamó también la atención la enorme variación de los elementos baciliformes y segmentados por un lado y de los linfocitos y monocitos por otro, hecho que debe ser muy tomado en cuenta al interpretar posibles desviaciones del cuadro hemático, ya que el aumento o disminución de cada uno de estos valores se hace necesariamente a expensas de una reducción o aumento de los elementos restantes, por lo que tal situación ha de juzgarse a la luz de los límites de variación a que normalmente pueden ellos alcanzar.

#### Resumen de los autores

##### **Incidencia y efectos de la incompatibilidad Rh entre madre y niño.**

**L. M. Bryce, R. Jakobowitz, J. J. Graydon y K. Campbell. Med. J. Australia, 38: (1), (Junio 2) 1951.**—Los autores analizan los resultados de 71 embarazos en madres Rh-negativo con anticuerpos circulantes. Diecinueve niños (26.7%) no estuvieron afectados, de los cuales 5 fueron Rh-negativo, dos Rh o (D) negativo y 12 Rh o (D) positivo. Cincuenta y dos niños estuvieron afectados, de los cuales 10 mortinatos y 42 nacidos vivos. De los 52 afectados, 19.2% mostraron anasarca fetal, 69.2½ mostraron icterus gravis y 19.2% anemia sin ictericia; la condición de un caso fué indeterminada. La incidencia de prematuridad fué más elevada que en la población general y corrió paralela con la severidad del tipo de eritroblastosis. La mortalidad fetal general de los niños afectados fué 27%, mortinatos 10 (19.2%); muertes neonatales 4 (7.7%). De las 4 muertes neonatales, dos fueron debidas a eritroblastosis, una a atelectasia y eritroblastosis, una debida a atelectasia; es decir la eritroblastosis no complicada dió una mortalidad neonatal de 3.8%. Los autores analizan 36 casos de icterus gravis con una mortalidad de 8.3%. El tratamiento de rutina de estos casos es anotado. Los autores estudiaron la correlación de los títulos de anticuerpos de la sangre materna y del cordón con la condición del niño. Cuando en regla general, las manifestaciones más graves estuvieron asociadas con los títulos más elevados, esto no se aplica a casos individuales. Se considera la historia de casos previos de eritroblastosis en la familia y se considera la mortalidad bajo este punto de vista. Se llama la atención acerca de las



variaciones en la severidad de la enfermedad en embarazos sucesivos. Este aspecto debe siempre tenerse presente cuando se trata de evaluar el valor de cualquier procedimiento terapéutico.

#### **Del resumen de los autores**

**Leucemia linfática congénita.** R. C. Heen. *Am. J. Dis. Child.* 80: 800-802, 1950.—Raramente ha sido señalada la leucemia linfática en el recién nacido. Clínicamente se caracteriza por lesiones purpúricas, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, anemia y linfocitosis con predominio de linfocitos maduros. La niña murió a los 42 días. Los síntomas habían desaparecido a los 21 días de nacida y llamó la atención la aparición de manchas purpúricas predominantemente en la parte anterior del tórax. La autopsia mostró infiltrados leucémicos de la piel, bazo, hígado, ganglios linfáticos, médula ósea y otros órganos.

**J. Barnola**

**Leucemia Mieloide congénita.** M. Taylor, L. J. Geppert. *Am. J. Dis. Child.* 80: 417-422, 1950.—Revisan la literatura y puntualizan la rareza de esta leucemia en esa edad; sólo 16 casos se han reportado. El caso tiene interés por ello y por las lesiones cutáneas no frecuentes. Además el caso se mostró difícil para diferenciarlo de la eritroblastosis fetal. La autopsia comprobó el diagnóstico. El niño murió al cuarto día de nacido. Fué tratado con uretano.

**J. Barnola**

**Reacciones leucemoides en el curso de la tuberculosis en niños.** J. Godlewski y M. Pawlak. *Ped. Polska (Varsovia)* 26: 534 (Mayo) 1951.—Los autores discuten el problema de las reacciones leucemoides en niños desde el punto de vista hematológico y relatan algunos casos de la literatura de reacciones leucemoides en la tuberculosis en niños. Describen un caso de tuberculosis generalizada en un muchacho de 12 años con síntomas clínicos y hematológicos simulando el curso de una leucemia mieloide. La hiperplasia y anaplasia marcada del sistema granulocítico de la médula ósea y la presencia de micronucleoblastos en la sangre periférica y la médula ósea sugieren leucemia. Sin embargo, la ausencia de infiltraciones leucémicas en otros órganos habla en contra de reacción leucémica. Los autores consideran el valor diagnóstico de las características de las reacciones leucemoides y de la leucemia mieloide, que podrían servir para distinguir estos dos trastornos y sugieren que no hay criterio seguro para la diferenciación.

#### **Resumen de los autores**

**Transfusión de reemplazo por eritroblastosis fetal.** H. W. Kaesler y J. J. Ledgard. *J. Ped.*, 39: 174 (Agosto) 1951.—Los autores pasan en revista el desarrollo histórico del procedimiento de transfusión de reemplazo. Des-

criben los métodos y el aparato usado y presentan las indicaciones de la operación. Las indicaciones según los autores son las siguientes: a) Indicaciones durante el embarazo: madre Rh (d) negativa, padre Rh (D) positivo; incompatibilidad ABO u otra; prueba de Coombs indirecta positiva en el primer trimestre, que indica inmunización probablemente grave; aumento progresivo del título de la prueba de Coombs durante el segundo y tercer trimestre; historia de embarazo sensibilizante anterior; historia de transfusión con sangre Rh positiva, b) Indicaciones en el parto: líquido amniótico icterico; placenta grande y pálida; ictericia del niño, palidez, manifestaciones hemorrágicas, edemas, hepatoesplenomegalia, anemia; prueba de Coombs directa positiva con sangre del talón (más seguro que en sangre del cordón); eritroblastemia (más de 20 eritroblastos por 100 glóbulos blancos); c) Indicaciones durante el período neonatal: aumento progresivo de la ictericia; disminución del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina; aumento de los eritroblastos; estado tóxico; manifestaciones hemorrágicas.

G. Tovar

**Tratamiento de la leucemia aguda por antagonistas del ácido fólico.** J. A. McLean. *Med. J. Australia*, 38: (11) 119 (Julio 28) 1951.—En los cánceres experimentales en animales, los antagonistas del ácido fólico producen regresiones del crecimiento celular y se han encontrado inhibiciones de leucemia aguda en el hombre. En un grupo de 22 casos de leucemia aguda, se presentaron remisiones en la mitad de los casos. Se obtuvieron mejores resultados en niños que en adultos. Pueden presentarse efectos tóxicos graves que pueden causar la muerte.

Resumen del autor

## IX

### Aparato Respiratorio

**Atelectasias pulmonares en la infancia.** *Rev. Española. Ped.*, 7: 431-433, 1951.—Discusión sobre diversos aspectos del síndrome de Atelectasia Pulmonar del niño.

H. Marcano C.

**Laringitis edematosa en los niños por aspiración de vapor de agua.** Julio C. Barani. *Arch. de Ped.*, del Uruguay 22: 688 (setiembre) 1951.—El autor recuerda que de vez en cuando pueden presentarse casos de quemaduras de la laringe con edema del mismo a consecuencia de la aspiración directa de vapor de agua en niños que acercan la boca al pico de las cafeteras y teteras con agua en ebullición. En el momento de la quemadura el niño

llora y grita pero pronto se calma y sigue jugando como si nada hubiera sucedido, pero de 2 a 6 horas después, bruscamente, comienza el niño a manifestar síntomas de dificultad respiratoria con tirajes generalizados y gran excitación, síntomas que aumentan rápidamente de intensidad y si en esos momentos no se practica una traqueotomía de urgencia el niño fallece por asfixia en pocos minutos. Por lo cual recomienda el A. que cuando un médico sea llamado a atender uno de estos casos, vaya de inmediato y se quede por varias horas al lado del enfermo con todo listo para practicar la traqueotomía al aparecer los primeros síntomas de edema de la laringe.

Guillermo Degwitz Celis

**Neumonía lipoidea en la infancia.** F. S. W. Brimblecombe, L. Crome y J. P. N. Tizard. *Arch. Dis. Child.*, 26: 141 (Abril) 1951.—Los autores presentan un caso de neumonía lipoidea en un lactante de 8½ meses. El diagnóstico no fué sospechado en vida del enfermo sino fue hecho a la autopsia. El niño estuvo recibiendo dos cucharaditas diarias de parafina durante dos meses y medio como tratamiento de estreñimiento. Los autores presentan una revista completa del problema en la infancia discutiendo la anatomía patológica, etiológica, diagnóstico, tratamiento y profilaxia. Llamam la atención acerca de los peligros del uso de medicamentos a base de aceites minerales o animales administradas por vía nasal u oral. El diagnóstico de la mayoría de los casos no se hace durante la vida, pero se podría sospechar cuando se obtiene la historia de administración prolongada de parafina, aceite de hígado de bacalao o de otro aceite a un niño debilitado o que resiste activamente la medicación y que presenta síntomas o signos respiratorios sugestivos de neumonía.

G. Tovar

## X

### Corazón y Vasos

**Endocarditis bacteriana subaguda en un niño.** B. Laurence. *Arch. Dis. Child.*, 26: 249 (Junio) 1951.—El autor relata un caso de estenosis aórtica congénita complicada a la edad de 3 años con endocarditis bacteriana subaguda. A pesar de haber curado aparentemente de la infección, el niño presentó oclusión embólica de las arterias femoral y braquial. Diecisiete días después de haber sido dado de alta del hospital murió de insuficiencia cardíaca debida a aumento de la estenosis aórtica por fibrosis de las vegetaciones de la válvula aórtica. Se discute la literatura pertinente.

Resumen del autor

**El electrocardiograma en los dos primeros meses de la vida.** R. A. Furman y W. R. Halloran. *J. Ped.*, 39: 307 (septiembre) 1951.—Los autores presentan un análisis de 70 electrocardiogramas en 52 lactantes normales en los dos primeros meses de vida.

G. Tovar

**Taquicardia paroxística. Relato de dos casos en recién nacidos.** E. P. Scott, *J. Ped.*, 39: 168 (Agosto) 1951.—El primer caso presentado es un niño de 13 días de nacido, quien fué admitido al hospital porque el "corazón le latía muy rápidamente". Estuvo bien hasta tres días antes de la admisión en que presentó disnea sin cianosis, fué visto por un médico, quien encontró taquicardia. El parto fué difícil en presentación podálica. Al examen se encontró 48 respiraciones por minuto y pulso entre 200 y 210 por minuto. Piel pálida, cianótica. Al examen del corazón no se encontraron soplos. Respiraciones ligeramente difíciles, pero no se oyeron ruidos adventicios a la auscultación. El borde inferior del hígado se pudo palpar a 3 cm. debajo del reborde costal. El resto del examen clínico fué esencialmente negativo. El electrocardiograma mostró ritmo de 160 por minuto y fué interpretado como taquicardia paroxística auricular. Radiografía del tórax mostró ensanchamiento de la sombra cardíaca y supracardíaca y cierto grado de atelectasia. Se le administró 0.096 gm. de Digifolina por vía subcutánea dos horas después de la admisión. Al día siguiente el pulso se había retardado a 130 por minuto, bajando luego a 120. No necesitó más tratamiento y fué dado de alta. Posteriormente, en dos ocasiones, el niño fué nuevamente admitido por ataques de taquicardia. La tercera vez fué tratado con 0.128 gm. de sulfato de quinidina por vía oral. Posteriormente a este tratamiento el chico ha presentado cuatro nuevas recurrencias de la taquicardia. El segundo caso se refiere a un niño de 18 días con dificultad para respirar y cianosis. Al examen se encontró un pulso de 200, disnea aguda y cianosis. El electrocardiograma reveló taquicardia paroxística supraventricular de 190 a 200 por minuto. Se trató con Digifolina en varias dosis y curó sin presentar nuevos ataques.

G. Tovar

## XI

### Aparato Digestivo

**Atresia esofágica.** E. Roviralta. *Rev. Española, Ped.*, 7: 423-424.—Nota sobre aspectos diagnósticos y terapéuticos de esta afección congénita.

H. Marcano C.

**Dolor abdominal a repetición en niños.** R. Mac Keith y D. O'Neill *Lancet*, 261: 278 (Agosto 18) 1951.—Los autores llevaron a cabo exámenes físicos y psiquiátricos a una serie consecutiva de 25 niños que ocurrieron a la consulta externa por dolores abdominales a repetición. Sólo en uno se encontró una causa orgánica. Al ir conociendo mejor al niño se fueron descubriendo relaciones de tiempo entre los ataques de dolor y situaciones productoras de reacciones emotivas que no aparecían claramente a los padres o al médico al primer examen. En un niño el dolor estuvo asociado con constipación. En 3 niños el dolor no pudo explicarse. En 21 niños los ataques fueron determinados por trastornos emotivos; un estado de excitación nerviosa fué atribuido por los autores como una de varias causas determinantes en 6 niños y la principal causa en 15. En 17 de los 21 niños también se encontraron otros síntomas de tensión como dolor de cabeza, irritabilidad, lo que sugiere que el dolor abdominal era un componente de un desorden adaptativo que también se manifestaba en esas otras formas; en un niño se encontró disritmia cerebral. De los 21 niños, 16 fueron tratados por algún tiempo, 2 continuaron presentando síntomas lo mismo que anteriormente; 6 mostraron alguna mejoría y 8 cesaron de presentar dolor y mejoraron su estado general.

#### **Del resumen de los autores**

**Estenosis pilórica hipertrófica congénita. Análisis de 320 casos.** E. C. Wood y J. M. Smellie. *Lancet*, 261: 3 (Julio 7) 1951.—Los autores presentan un análisis de 320 casos de estenosis pilórica hipertrófica admitidos al Hospital de Niños de Birmingham durante los últimos tres años. En dicho hospital aún se prefiere el tratamiento quirúrgico porque los pacientes curan más rápidamente. El tratamiento médico es preferido sin embargo en niños mayores de 8 semanas, especialmente cuando los síntomas no son muy graves y cuando la permanencia del niño en el hospital no necesita ser prolongada. En esta serie de casos hubo una apreciable incidencia de infección durante el post-operatorio, lo que indica la susceptibilidad de estos niños a la infección y la pobreza de sus mecanismos inmunológicos, especialmente cuando la enfermedad se complica con desnutrición y deshidratación.

#### **Del resumen de los autores**

**La fisura grieta anal del niño pequeño.** J. Damianovich. *Arch. Argentinos de Ped.*, 22: 59 (enero-febrero) 1951.—El A. recomienda examinar la región anal de todo niño constipado rebelde que retiene por disquinesia dolorosa y si la inspección directa de todo el orificio y zona marginal, denote la fisura o grieta, hacer dilatación digital y masaje con uno o dos dedos, sin violencia, pero con decisión y repetirla diariamente o cada dos días. En tres o cuatro sesiones se habrá obtenido la curación. Coadyuvan al tratamiento incurrento las enemas aceitosas de retención y las pomadas antisépticas.

#### **Resumen del autor**

**Invaginación intestinal e invaginación apendico-apendicular concomitantes.** E. Roviralta y J. M. Ferrer Condell (Barcelona). *Rev. Española Ped.*, 7: 369-377) 1951.—Consideraciones clínicas, anatomo-patológicas, etiopatogénicas y de diagnóstico de la invaginación intestinal, y presentación de un caso en el cual eran concomitantes una invaginación ileo-cecal y una apendico-apendicular.

H. Marcano C.

**Peritonitis por meconio.** George B. Packard y Levi E. Reynolds. *Anal. de Cirg.* 10: 637-643. 1951.—Esta entidad se la conoce desde 1838. Hasta la

fecha se han publicado más de 100 casos, la mayor parte hallazgos de autopsias. Se define como peritonitis química estéril y puede ocurrir desde el 4º al 5º mes de la vida fetal. Resulta de perforación intestinal que puede producirse en la vida fetal, al momento del nacimiento o muy poco después. Los signos característicos de las que aparecen en el post-partum, consisten en vómitos muy frecuentes y distensión abdominal progresiva. Los Rayos X facilitan el diagnóstico al revelar asas intestinales dilatadas y aire libre en la cavidad abdominal. Pronóstico muy malo. Los autores refieren dos casos: uno coexistía con obstrucción intestinal existente antes del nacimiento. El otro la perforación, aparentemente del sigmoides, fué consecutiva a un trauma obstétrico. Este paciente curó.

J. Barnola

**Perforación del estómago en el recién nacido.** H. G. Kellogg, S. M. Abelson y F. A. Cornwell. *J. Ped.*, 39: 357 (septiembre) 1951.—Los autores presentan el único caso conocido de úlcera gástrica perforada en el recién nacido que haya sobrevivido. El niño nació de un parto normal a término con un peso de 2.660 gm. y respiró espontáneamente. Cerca de 12 horas después del nacimiento se tornó cianótico y fué colocado en oxígeno. No se encontraron soplos cardíacos pero la auscultación indicó una pobre expansión del pulmón izquierdo. Sin embargo, la radiografía del tórax no mostró signos de atelectasia. La placa incluía también al abdomen donde no se notaron anormalidades. Se indicó estreptomycin y penicilina. Estuvo aparentemente bien, en oxígeno, tomando bien el biberón. Recibió gavage y el estómago fué aspirado en varias ocasiones. El cuarto día de la vida el niño empeoró de una manera aguda presentando inquietud y color cenizo. El examen del abdomen en aquel momento no reveló nada anormal. Siete horas más tarde no había mejorado, presentaba moderada distensión del abdomen con dolor y macidez a la percusión en el tercio inferior y timpanismo en el resto. La cuenta de glóbulos blancos fué de 10.500 con 70 por 100 de neutrófilos. Radiografía del abdomen mostró un neumoperitoneo masivo y líquido libre intra-abdominal. Se practicó laparatomía exploradora y se encontró una úlcera perforada cerca del cardias. La cicatriz se curó lentamente. El niño fué dado de alta a los 45 días



de edad con la herida granulosa, pero en buenas condiciones, con un peso de 3.100 gm. Los autores atribuyen el feliz resultado al diagnóstico temprano, al uso de antibióticos y al tratamiento quirúrgico rápido.

G. Tovar

**Ruptura del estómago en recién nacidos.** M. Ross, P. Stanley Jr. y C. M. Haas. J.A.M.A. (Chicago) 146: 1313 (Agosto) 1951.—Los autores relatan dos casos de ruptura del estómago en el período neonatal. El primero nació de un embarazo a término, el parto fué normal y pesó 2.975 gm. Aproximadamente 85 horas después del nacimiento se tornó cianótico y presentó gran distensión abdominal. Radiografía reveló gran cantidad de gas en la cavidad abdominal con rechazamiento hacia arriba del diafragma. La autopsia mostró una perforación antemortem del estómago, con necrosis de la pared, posiblemente debida a hemorragia intramural. El segundo fué un gemelo hijo de una madre de 40 años que había tenido dos abortos y un parto normal. El peso de nacimiento fué 2.890 gm., que había recuperado a los dos días de su nacimiento, recibiendo una fórmula de leche evaporada. Examen físico fué negativo. A las 75 horas del nacimiento se tornó cianótico y presentó distensión abdominal. De la orofaringe se aspiró material de tipo cipo de café teñido de sangre. Radiografías abdominales revelaron aire libre en la cavidad abdominal y ausencia de burbuja gaseosa estomacal. A la laparatomía, bajo anestesia de éster abierto y oxígeno, se encontró un defecto elíptico de 4 cm. de largo, aproximadamente, a lo largo de la gran curvatura del estómago. La apariencia era de que las fibras musculares se hubieran separado en forma de V. A través de la brecha hacía hernia la mucosa gástrica. Fué suturado. El niño fué colocado en oxígeno, recibió transfusiones de sangre e infusiones intravenosas de proteínas y electrolitos. Recibió también penicilina, sulfadiazina sódica por vía parenteral, extracto de corteza suprarrenal y vitaminas C y D. No se le dió nada por la boca hasta el tercer día después de la operación. Curación. Según los autores es este el primer caso reportado en la literatura que haya sobrevivido de una ruptura del estómago en el período neonatal.

G. Tovar

## XII

### Hígado. Vías Biliares. Páncreas

**Cirrosis hepática en el niño.** I. Díaz Bobillo y Angela N. Cebrían. Arch. Argentinos Ped., 22: 211 (abril) 1951.—Los AA. presentan un caso de cirrosis hepática atrófica en el período de descompensación hidrópica (ascitis y edemas) en una niña de 10 años de edad, por tratarse de una afección rara en los primeros años de la vida. Hacen consideraciones sobre



etiopatogenia, especialmente en lo referente a los trabajos modernos acerca de su naturaleza carencial, dependiente de perturbaciones nutritivas aún no bien aclaradas. Si bien es cierto que los casos curados son excepcionales, los modernos medios de investigación y las nuevas orientaciones terapéuticas permiten ser más optimistas, al poder hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento más adecuado.

#### Resumen de los autores

**El diagnóstico de la enfermedad fibro-quística del páncreas.** E. Jaso. *Rev. Española Ped.*, 7: 428-429, 1951.—Información sobre importancia diagnóstica y sobre técnica del "Test de la película radiográfica de Shwachan".

H. Marciano C.

### XIII

#### Enfermedades Renales

**Edema nefrótico tratado con una resina ionizada.** W. W. Payne y R. H. Wilkinson. *Lancet*, 261: 101 (Julio 21) 1951.—El tratamiento del síndrome nefrótico en niños es necesariamente sintomático. Se usan muchos tratamientos para reducir el síntoma preponderante que es el edema. Se da una dieta rica en proteína y tan pobre en sal como sea posible. Varios investigadores han usado resinas ionizadas, que pueden sustituir sus iones por los del medio circundante, para reducir el edema y ascitis en la cirrosis hepática e insuficiencia cardíaca. Los autores administraron una resina ionizada a 6 niños con síndrome nefrótico. Se utilizó la vía oral, mezclando la resina con la comida en dosis de 12 a 20 gm. Todos mostraron reducción del peso y de los edemas. El tratamiento no fué sin embargo muy efectivo en la reducción de la ascitis. Los autores hacen notar que este tratamiento, si se prolonga durante mucho tiempo puede producir acidosis, hipokalemia y aumento de la úrea sanguínea.

G. Tovar

**Factor constitucional en el síndrome nefrótico.** G. Fanconi, C. Kousmine y W. Frischknecht. *Helvética Paed. Acta* (Zurich) 6: 199 (Junio) 1951. —Según los autores, las observaciones siguientes prueban un factor constitucional en la patogenia del síndrome nefrótico. 1) Aparición del síndrome nefrótico en la misma familia: dos familias que se han podido encontrar en la literatura, un par de gemelos univitelinos de la Kinder-klinck, Zurich, descritos recientemente por Prader; y otras 3 familias de observación personal de los autores, donde varios hermanos y hermanas presentan la enfermedad. En estas 6 familias de nefróticos, 13 hermanas y hermanos han caído enfermos en un intervalo de 1 a 4 años y en período caracteris-

tico para cada familia homocronia). La causa de esta predisposición familiar es desconocida. En los antecedentes familiares no se encuentra ni síndrome nefrótico ni consanguinidad. La enfermedad ataca primero y con más intensidad a los primogénitos que a los niños siguientes. 2) Combinación del síndrome nefrótico con una diatesis alérgica. De 62 casos de nefrosis, 27 (43.5%) presentaron signos de una diatesis alérgica. Además, 2 casos estaban asociados con enfermedad de Feer, en otros dos la enfermedad se inició después de una cura vermífuga con calomel. Un caso se inició después de 8 meses de tratamiento con Tridione a causa de epilepsia. 3) Edad predisponente. 82.25% de los 62 casos han caído enfermos en los primeros 8 años de la vida. La enfermedad alérgica del calomel (Fanconi) y la acriodinia (enfermedad de Feer) se encuentran en la misma edad. Esta homocronia es particularmente visible cuando la enfermedad ataca a hermanos.

#### Del resumen de los autores

**Pronóstico del síndrome nefrótico.** G. Fanconi, C. Konsmine y W. Frischknecht, *Helvética Paed. Acta*, (Zurich) 6:219 (Junio) 1951.—Desde 1913 hasta 1949 los autores han tratado 62 casos de síndrome nefrótico en la clínica infantil de Zurich. La mortalidad fué de 40% aproximadamente: del total de 24 casos, 8 murieron de serosistis a neumococo, 8 de uremia, 5 de caquexia y de insuficiencia cardíaca y 3 de causa desconocida. Antes de los 4 años la base del síndrome nefrótico es lo más a menudo una nefrosis pura. Después de esta edad, el síndrome nefrótico está a menudo asociado a una glomerulonefritis crónica. En los casos de los autores la duración fué de 8 meses a 18 años. Aun después de 5 años de evolución puede sobrevenir la curación completa. En 17 casos la curación ha sido completa (observación de 5 a 19 años) probable en 12 casos (observación de 1 a 5 años). En 6 casos, subsistía proteinuria residual. No se han podido encontrar 3 casos.

#### Del resumen de los autores

### XIV

#### Neurología: Psicología. Psiquiatría

**Epilepsia en flexión generalizada.** Héctor J. Vázquez y Marcos Turner. *Arch. Argentinas Ped.*, 22: 111 (marzo) 1951.—Los autores presentan 10 casos de una forma del síndrome epiléptico aún no bien precisada en la literatura. Las crisis son de iniciación temprana, primeros meses de la vida. Los ataques consisten en flexión brusca de cabeza, tronco y extremidades, acompañadas o no de grito o llanto. Hay pérdida transitoria de la conciencia y a veces desviación ocular. Durante los episodios no se ob-

servan movimientos clónicos. Los accesos son de escasa duración, diarios y de gran frecuencia. Todos los casos revelan notorio déficit neuropsíquico. En 9 de los casos el electroencefalograma fué normal (con predominio de los signos del Petit mal). Esta variedad clínica se muestra rebelde a los tratamientos habituales para este síndrome.

#### Resumen de los autores

**Meningitis intrauterina como causa de hidrocefalia.** R. M. N. Crosby, W. H. Mosberg y G. W. Smith, *J. Ped.*, 39: 94 (Julio) 1951.—Los autores presentan un breve resumen de la literatura más reciente respecto a la ocurrencia de infecciones intrauterinas. Relatan un caso de hidrocefalia provocado por leptomeningitis intrauterina. El diagnóstico fué comprobado a la exploración quirúrgica en el curso de la cual se obtuvo material que dió un cultivo puro de estafilococo áureo hemolítico. La evidencia del origen prenatal de la infección es analizada y se anota el modo probable de infección y las implicaciones neuroquirúrgicas.

G. Tovar

**Neuroblastoma de la médula espinal.** P. K. Hamilton, *Arch. Path.*, 21: 846, 1951.—Los autores describen un caso de neuroblastoma de la médula espinal en un niño de 2 años de edad. Es el tercer caso de este tipo descrito en la literatura.

L. Potenza

## XVI

### Enfermedades Alérgicas

**Eosinofilia en las materias fecales en la alergia gastrointestinal de la infancia.** F. D. Nance, *J. Pediat.*, 33: 313-317, 1948.—Las manifestaciones alérgicas gastro-intestinales son bastante frecuentes en la infancia. Analiza once observaciones que clasifica en 5 grupos: 1) Simulación de estenosis pilórica. 2) Diarreas y vómitos. 3) Cólicos. 4) Cólicos y diarrea. 5) Simulación de enfermedad celiaca e intolerancia por las grasas. Estos casos fueron seleccionados entre 30 pacientes que en años anteriores habían mostrado eosinofilia en las heces. Piensa el autor que en todos los casos el diagnóstico podría haberse hecho eventualmente sin la búsqueda de los eosinófilos en las heces, pero en la mayoría sí se pudo eliminar un largo periodo de prueba y de error. Sobre todo en los pacientes del grupo 5, que tanto preocupan al médico como a los familiares, pudo salvarse la situación por la comprobación de los eosinófilos en las materias fecales, en la primera consulta. Describe la técnica para obtener buenas preparaciones a partir del moco fecal y concluye que el método es de valor para

reconocer las alergias gastro-intestinales en niños. La eosinofilia tropical se caracteriza por severa bronquitis espasmódica, fiebre, leucocitosis y eosinofilia. Difiere del síndrome de Loeffler por su cronicidad, la severidad de los síntomas y el alto grado de eosinofilia.

J. Barnola

**Eritrosedimentación, antihistamínicos y alergia.** E. Peluffo y R. Goluboff de Millies. Arch. de Ped., del Uruguay. 22: 685 (septiembre) 1951.—Los autores comienzan diciendo que generalmente se considera la eritrosedimentación como un índice específico de infección y que mientras mayor es ésta, mayor será también la velocidad de sedimentación. Sin embargo, hacen referencia que en una serie de enfermedades infecciosas, como por ejemplo, la fase preagónica de la tuberculosis, las bronconeumonías la tos ferina, etc., en que la velocidad de sedimentación está muy disminuida o dentro de los límites normales; esto coincide con fases poco alérgicas de la enfermedad, aunque exista mucha infección. Igualmente observaron que si a un tuberculoso en fase terminal (anérgica) se le inyecta tuberculina, la eritrosedimentación sube inmediatamente. Los autores trataron de certificar su hipótesis de que la eritrosedimentación está en íntima relación con la alergia y para ello efectuaron la prueba terapéutica. Administraron un antihistamínico ("Antistina") a una serie de enfermos infecciosos con eritrosedimentación alta y observaron "1º Un descenso evidente de la eritrosedimentación y 2º Notoria relación de causa a efecto".

Guillermo Degwitz Celis

**Síndrome de Löffler.** F. R. Schechter y M. Graub. J.A.M.A., 146: 1420-1422, 1951.—Los autores reportan 2 casos de Síndrome de Löffler en dos mellizos de 2 años de edad. Los autores dicen que cuando se halla eosinofilia, asociada a sombras radiológicas inexplicables se debe sospechar el Síndrome de Löffler. (3 figuras).

L. Potenza

**Síndrome de Löffler en un niño.** A. Kominek. Pe. Polska (Varsovia) 26: 529 (Mayo) 1951.—El autor relata un caso de síndrome de Löffler en un niño de 2 años 3 meses, caracterizado por infiltraciones bilaterales en los pulmones asociados con eosinofilia sanguínea. El niño fué llevado a la clínica por un ataque de convulsiones; no presentaba tos; la temperatura era normal. El paciente se sentía bien subjetivamente. Después de la administración de santonina evacuó 4 lombrices (*Ascaris lumbricoides*). Después de 11 días los cambios pulmonares habían regresado.

Del resumen del autor

## XVI

### Terapéutica. Antibióticos. Toxicología.

**Administración oral de penicilina procaina con y sin Benemid.** (Comunicación preliminar) W. F. Walker y R. B. Hunter, *Lancet*, 261: 104 (Julio 21) 1951.—Cerca de 80% de la penicilina administrada que aparece en las orinas ha sido excretada por los tubulos renales y su excreción por esta ruta puede ser retardada por diyodina, ácido p-aminahipúrico, benzoato de sodio y caronamida. El "benemid" o ácido p- (di-n-propilsulfamil) benzoico parece tener una misma acción que la caronamida, pero más efectiva y en menores dosis. El propósito de los autores fué determinar, si por medio del benemid, la terapia oral con penicilina podría producir niveles sanguíneos satisfactorios, eliminando así la necesidad de la inyección. Los autores escogieron como droga de experimentación para administración oral la penicilina procaina. Los resultados obtenidos indican que los niveles de penicilina en la sangre son aumentados de dos a cuatro veces y son mantenidos a un nivel general alto después de la administración del benemid. La droga parece no producir daño renal y la función tubular vuelve a ser normal después de 24 horas de interrumpida su administración.

G. Tovar

**Envenenamiento agudo por barbitúricos. Análisis y evaluación del tratamiento usual.** T. Koppanyi y J. F. Fazekas, *Am. J. Med. Sci.*, (Filadelfia) 220: 559 (Nov.) 1951.—Los autores analizan 88 casos de intoxicación aguda por barbitúricos. De sus resultados concluyen que la picrotoxina ejerce un efecto definido salvando en muchos casos la vida del paciente. En cambio opinan que los resultados obtenidos con otras drogas de uso corriente en estos casos, como la anfetamina (benzedrina y similares), coramina, succinato disódico y cafeína, no ofrecen evidencia conclusiva de una acción heroica definida. Muchos de los casos de intoxicación barbitúrica que son tratados con analépticos no requieren en realidad tratamiento específico y se mejorarían con tratamiento sintomático adecuado. Recomendán la administración de una dosis de prueba de metrazol (5 cc. de la sol. al 10%) por vía intravenosa para diferenciar los pacientes que requieren tratamiento enérgico con picrotoxina o metrazol de aquéllos que no requieren terapia analéptica. Si el paciente responde favorablemente a la dosis de prueba, solamente es necesario hacerle tratamiento sintomático.

G. Tovar

**Estreptocinasa como ayuda en el tratamiento de la meningitis tuberculosa.** J. Lorber, *Lancet*, 260: 1334 (Junio 23) 1951.—El autor llevó a cabo una investigación controlada para determinar el valor de la estreptocinasa por vía intrarraquia como una ayuda en el tratamiento de la me-

ningitis tuberculosa por la estreptomina. Se administró estreptocinasa a 12 de los 24 pacientes estudiados. Fuera de esto, los dos grupos fueron estrictamente comparables. La estreptocinasa es una fibrinolisisina producida por el estreptococo, preparada por Cathie con la intención de disminuir la incidencia de obstrucciones en la circulación cerebro-espinal, una de las más importantes causas de fracasos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. En manos de Lorber la estreptocinasa no pareció tener el efecto deseado de reducir el número de bloqueos cefalorraquídeos durante el tratamiento. Cinco niños presentaron bloqueo espinal total o parcial durante el tratamiento en el grupo que recibió estreptocinasa y estreptomina y sólo 2 en el grupo tratado con estreptomina sola. Se presentaron bloqueos en la abertura tentorial o en las cisternas de la base en 3 pacientes tratados y en uno no tratado. Los hallazgos de autopsia en tres pacientes tratados por la estreptocinasa no difieren de lo encontrado en casos tratados exclusivamente con estreptomina. La estreptocinasa intratecal puede producir dolor de cabeza, desasosiego, estupor, vómitos, fiebre y pleocititis del líquido cefalorraquídeo.

G. Tovar

**Un caso de intoxicación por gasolina.** J. Bach y J. Caen. *Ann. Pædiatriæ* (Basilea) 177: 20 (Julio) 1951.—Los autores relatan un caso de intoxicación por gasolina seguido de neumonía resistente a los antibióticos habituales, con recaída el 18º día. Discuten la patogenia de la complicación pulmonar y pasan en revista la literatura pertinente.

Del resumen del autor

**Mefenesin en el tratamiento del tétanos.** T. C. Boles y J. H. Smith. *J. A. M. A.* (Chicago) 146: 1296 (Agosto) 1951.—Mefenesin (3-orto-toloxi-1, 2-propanediol) es un producto sintético que produce relajamiento muscular marcado, ofreciendo así una nueva arma en el tratamiento de trastornos neurológicos espásticos. Los autores presentan tres casos de tétanos en niños de 2½, 6 y 8 años de edad tratados con esta nueva droga por vía oral en combinación con fenobarbital sódico. El resto del tratamiento siguió las líneas clásicas. La droga se administró a intervalos de 2 horas por medio de un tubo estomacal, en dosis de 2.25 a 19.2 gm. diarios de acuerdo con la respuesta individual, hasta producir relajación. No se observaron manifestaciones tóxicas. A pesar del número limitado de casos los autores creen que los resultados obtenidos fueron suficientemente satisfactorios como para recomendar que se haga una investigación más extensa.

G. Tovar

**El tratamiento de los asmáticos refractarios.** A. Sterling, A. Fishman y V. Sherman. *Arch. Ped.* 68: 373 (Agosto) 1951.—Estudio de 48 casos, 30 asmáticos crónicos y 18 con rinitis crónica y orientado en el sentido de



investigar cuáles son las condiciones que hacen a estos niños refractarios a las medidas terapéuticas usuales; dietéticas o medicamentosas. Después de revisar la participación que en esto puedan tener diversos órganos y apoyados por estudios anatomopatológicos y de psicología experimental, conceden la mayor importancia a los trastornos digestivos y a las alteraciones estructurales que sufre la mucosa bronquial de estos enfermos. Las normas terapéuticas recomendadas por los autores pueden compendiarse así: 1º Regular el funcionamiento gastro-intestinal. 2º Dieta sin grasas y baja en hidrocarbonados, reducir el cloruro de sodio a 2 o 3 gramos diarios para balancear los electrolitos y reducir el estado adematoso de las mucosas. 3º Medicación tónica para mejorar la hematopoyésis tales como extractos hepáticos, vitamina A y complejo B. Los autores se inclinan a creer que estas normas ayudan a la restauración de la mucosa bronquial, cuyas lesiones pueden ser ocasionadas por una infección respiratoria aguda o indirectamente por los trastornos gastro-intestinales de estos pacientes que ocasionan una mala digestión, absorción y utilización de los principios alimenticios. Dieciocho de los asmáticos y 12 de los pacientes con rinitis crónica mostraron una mejoría manifiesta.

R. Calcaño

## XVII

### Miscelanea

**Aparato para la medición objetiva de la elasticidad cutánea: cutielastímetro (Pinchmeter).** F. Olmsted, I. H. Page y A. C. Corcoran, *Am. J. Med. Sci., Filadelfia*, 222: 73 (Julio) 1951. — La determinación clínica de la elasticidad cutánea se hace por el pellizcamiento de la piel. Si bien en estados bien definidos como en la deshidratación, la información obtenida por este método subjetivo es adecuada, no lo es así en condiciones que persisten y varían durante largos períodos, o cuando se quieren hacer determinaciones comparativas en varios individuos. En vista de esto, los autores han ideado un instrumento que permite la evaluación objetiva, cuantitativa de la elasticidad cutánea. En vista de que el mecanismo que emplea este artefacto simula el pellizcamiento digital (pinch) los autores lo denominan pellizcómetro (pinchmeter) neologismo éste que se podría traducir al castellano como "cutielastímetro". Los resultados se comparan con una tabla de valores normales para varios sitios y edades. Los autores creen que este instrumento podría ser de utilidad en el estudio cualitativo de la elasticidad cutánea en la deshidratación, el edema, enfermedades endocrinas, el envejecimiento y muchas otras aplicaciones posibles.

G. Tovar



**Caracteres sexuales secundarios masculinos y glándulas de secreción interna.** Manuel Suares (Santiago de Compostela), *Rev. Española Ped.*, 7: 355-367, 1951.—La aparición y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios son un buen índice de la evolución de la sexualidad; diversos factores regulan su cronología: hereditarios, nutricionales, neurogénicos y hormonales. Entre estos últimos fundamentalmente la hipófisis, las cortino-suprarrenales y las gonadas. El autor hace hincapié sobre la necesidad práctica de controlar, en un caso de hipo-genitalismo, si se trata simplemente de una pubertad retrasada sin trastornos anatómicos, o si éstos existen. Llama la atención sobre el peligro de una terapéutica intempestiva o errónea; y de algunos lineamientos terapéuticos.

H. Marcano C.

**Enuresis y control de los emunctorios.** J. Bostock y M. G. Shackleton. *Med. J. Australia*, 38 (11): 110 (Julio 28) 1951.—Los autores exploran las relaciones entre la alimentación al seno y enseñanza de control de los excreta con enuresis posterior. No encontraron ninguna relación entre la enuresis y la alimentación al seno, pero sí una fuerte asociación entre la enuresis y el rígido entrenamiento para el control de las excretas. Los autores encontraron una asociación significativa entre el tipo de entrenamiento y la aceptación del niño por sus padres. Los niños indeseados tienden a ser más rigidamente entrenados. Los autores discuten el factor de frustración en el fracaso de la formación de hábitos y recalcan la importancia de los factores citados en la profilaxis y tratamiento de la enuresis.

Del resumen de los autores

**Fracturas del codo en niños.** W. P. Blount, I. Schulz y R. H. Cassidy. *J.A.M.A.*, 146: 699 (Junio) 1951.—Las fracturas del codo en niños son diferentes de las del adulto. La reducción por manipulación o fracción es preferible a la reducción quirúrgica en las fracturas del codo en niños con las tres excepciones siguientes: a) en la mayoría de las fracturas del condilo lateral; b) fracturas del epicondilo interno con desplazamiento marcado, con encarceración del fragmento en la articulación o con síntomas referibles al nervio cubital; c) fracturas del cuello radial con gran desplazamiento. En las dos primeras es necesario, además, la fijación interna, no así, en las del cuello radial. Las fracturas del cuello radial con desplazamiento mínimo deben ser reducidas por maniobras externas. La reducción cruenta está contraindicada en niños con luxación de la cabeza radial o fractura del cuello del radio de más de tres meses de duración y en niños con miositis osificante. Las complicaciones son frecuentes en las fracturas del codo. La más grave es la isquemia del Volkmann, cuando hay peligro de insuficiencia circulatoria, el problema vascular debe privar sobre la posición de los fragmentos.

Del resumen de los autores

**Ritmo de defecación en el lactante sano. Su posible relación con el estreñimiento crónico.** I. Gordon. *Lancet* (Londres) 260: 1202 (Junio 2), 1951.—El ritmo de defecación fué investigado en 1499 lactantes vistos en niños sanos. En lactantes alimentados al seno, durante el primer mes, las evacuaciones son frecuentes, a menudo 4 o más al día; en el tercero, cuarto y quinto mes, cerca de 40% de estos lactantes pasa un día sin evacuar y no raramente una semana; en la segunda mitad del primer año, lactantes al seno evacúan regularmente una o dos veces al día. En lactantes alimentados artificialmente la frecuencia inicial no es tan definida. Pero es excepcional que un niño en lactancia artificial pase un día sin evacuar y si esto sucede, hay que sospechar una lesión orgánica. Los autores sugieren que los esfuerzos para remediar el aparente estreñimiento de lactantes sanos al seno es una de las causas principales de constipación habitual en el curso de la vida. A medida que la alimentación al seno va disminuyendo, tanto en incidencia como en duración, puede esperarse que el problema de la constipación crónica disminuya. Hay evidencia indirecta de que esto ya está sucediendo.

Del resumen del autor

---

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Para el periodo 1951-1953

El día 29 de septiembre tomaron posesión de sus cargos los nuevos miembros de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, que quedó constituida así:

Presidente:	Dr. Guillermo Rangel
Vice-Presidente:	Dr. H. Landaeta Payares
Secretario:	Dr. G. Tovar Escobar
Tesorero:	Dr. Miguel Raga
Bibliotecario:	Dr. L. Potenza
Vocales:	Dr. Juvenal Irázabal y Dr. J. J. Mayz Lyon.

Director de la Revista: Dr. Pastor Oropeza

En el acto de la toma de posesión tomó la palabra el Presidente Dr. Guillermo Rangel.

## **INSTITUTO DE INVESTIGACION PEDIATRICA**

### **JUNTA DIRECTIVA:**

**Presidente:** Dr. Fernando Rubén Coronil.

**Secretario:** Dr. Miguel Raga Mendoza.

**Vocales:** Dr. Pastor Oropeza, Dr. Espíritu Santos Mendoza, Dr. José Barnola, Dr. L. Potenza, Dr. Ernesto Vizcarrondo.

### **CONSEJO TECNICO:**

**Director:** Dr. Fernando Rubén Coronil.

**Departamento Médico:**

Dr. G. Tovar Escobar.

Dr. Miguel Raga Mendoza.

**Jefe del Departamento de Bacteriología y Hematología:** Dr. José Barnola.

**Jefe del Departamento de Química Biológica:** Dr. J. A. Cartaya.

**Jefe del Departamento de Publicaciones y Estadística:** Dr. Ernesto R. Figueroa.

**Jefe del Departamento de Anatomía Patológica:** Dr. L. Potenza.

### **PERSONAL TECNICO:**

**Mildred Feo:** Técnica de Laboratorio.

**Bertha L. de Majo:** Técnica de Laboratorio.

**Delfina Galavis:** Enfermera.

**Mercedes Monroy:** Secretaria-Bibliotecaria.

# LABORATORIOS PROTON



GARANTIA CIENTIFICA

AMIDORAL

CARBARGAL

CARBARGAL CON ATROPINA

CEVI-QUINA

DENTIGENOL

FORMETIL

METHION

PROTOGEL

SIGMOGEL

TROFINA

YACRITON VITAMINADO

Gotas

YACRITON VITAMINADO

Ampollas

# ELIXIR DE FENOBARBITAL "FARMACON"

"SEDANTE E HIPNOTICO DE ACCION  
PROLONGADA"

**Fórmula:** Cada cucharadita (4 cc.) contiene:

Fenobarbital	0.016 Gm.
Tintura de Corteza de Naranjas	
Dulces	0.12 cc.
Alcohol	0.50 cc.
Glicerina	1.80 cc.
Solución de Amaranto	0.04 cc.
Jarabe Simple	0.60 cc.
Agua destilada c. s.	

**Indicaciones generales:** Para el tratamiento prolongado de la epilepsia, estados espásticos de los vasos y de la musculatura lisa, angina de pecho, jaqueca, espasmos vasculares arterioescleróticos, asma bronquial, tos ferina, enfermedad de Basedow, molestias de la edad crítica, etc.

**Presentación:** Frascos de 120 cc.

## CONDICIONES DE PUBLICACION

Los manuscritos y la correspondencia relacionadas con ellos deben dirigirse al Director de la Revista: Prof. Pastor Oropeza, Apartado de Correos 3122, Caracas, Venezuela.

Los artículos remitidos deben ser inéditos. La Dirección, sin embargo, se reserva el derecho de reproducir los trabajos que a su juicio merezcan especial divulgación, haciendo constar la referencia bibliográfica correspondiente.

Los manuscritos se escribirán a máquina, a doble espacio, por un solo lado del papel y con suficiente margen. Las referencias que se admitirán son aquellas que figuren en el texto, dadas en el orden siguiente: Apellido del autor, nombre o iniciales de acuerdo con la publicación original, nombre de la revista, volumen, página y año. Ejemplo: Gutiérrez Solís, A. F. y Acosta, César. Consideraciones sobre 157 intervenciones ortopédicas practicadas en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Vargas, Rev. de la Pol. Caracas. 28: 161, 1950.

Cuando se citen libros debe hacerse constar igualmente el nombre del autor, nombre de la obra, la página o páginas a que se refiere la cita, casa editora, ciudad en que fué editado, año. Ejemplo: Lammy, Maurice, Lamotte, Michel, Lamotte-Barrillon, S. La Denutrition. Pp. 404, G. Doin & Cie. Paris, 1948. Las abreviaciones o siglas deben ser las adoptadas por The American Medical Association. Para las revistas venezolanas se usarán aquellas adoptadas por la Biblioteca Nacional; véase "Anuario Bibliográfico Venezolano".

Las ilustraciones que acompañen al manuscrito serán numeradas, con sus leyendas correspondientes. Las ilustraciones deben ser de buena calidad y suficientemente demostrativas para su publicación. Si no fuese así, la Directiva se reserva el derecho de publicar el trabajo sin ellas. El trabajo debe tener un resumen en inglés.

La Dirección de la revista no se hace responsable por los conceptos emitidos en los trabajos aceptados para su publicación.

Cada autor de trabajos originales, recibirá 50 reimpresos gratis de los trabajos publicados. Si desea mayor número deberá gestionar su adquisición por escrito. El costo de los reimpresos extras será por cuenta del autor.

# DECLARATION OF INDEPENDENCE

When in the course of human events, it becomes necessary for one people to dissolve the political bands which have connected them with another, and to assume among the powers of the earth, the separate and equal station to which the laws of Nature and of Nature's God entitle them, a decent respect to the opinions of mankind requires that they should declare the causes which impel them to the separation.

We hold these truths to be self-evident, that all men are created equal, that they are endowed by their Creator with certain unalienable Rights, that among these are Life, Liberty and the pursuit of Happiness. — That to secure these rights, Governments are instituted among Men, deriving their just powers from the consent of the governed, — That whenever any Form of Government becomes destructive of these ends, it is the Right of the People to alter or to abolish it, and to institute new Government, laying its foundation on such principles and organizing its powers in such form, as to them shall seem most likely to effect their Safety and Happiness. Prudence, indeed, will dictate that Governments long established should not be changed for light and transient causes; and accordingly, we have suffered the longest continuance of a Government under the same form.

But when a long train of abuses and usurpations, pursuing invariably the same Object, evinces a design to reduce us to absolute Tyranny, it is our duty, it is our right, to throw off such Government, and to institute new Government, laying its foundation on such principles and organizing its powers in such form, as to them shall seem most likely to effect their Safety and Happiness.

We, the Representatives of the United States of America, in General Congress assembled, do hereby declare that these United States are, and of right ought to be, free and independent States; that they are absolved from all allegiance to the British Crown, and that all political connections with Great Britain are hereby totally dissolved.

In witness whereof, we have hereunto set our hands and seals, this fourth day of July, 1776.

John Hancock



**RETIGEN COMPUESTO**  
**CAPSULAS**

ANTI-ANEMICO COMPLETO, con todos  
los factores esenciales para la regeneración  
hemática

Presentación: frascos con 20 cápsulas

**GLUTACID**

Tabletas de Acido Glutámico Natural

TRATAMIENTO DE LAS DEFICIENCIAS Y  
RETRASOS MENTALES

Dosis inicial: 8 tabletas diarias

Presentación: frascos con 100 tabletas



**LABORATORIOS ERGOS S. A.**

Primera Avenida Las Delicias No. 7

Sabana Grande - Teléfono 29468

Caracas - Venezuela

En los casos de afecciones inflamatorias crónicas, especialmente en la tuberculosis, la acumulación de sales sódicas en el organismo, frecuentemente puede tener una influencia desfavorable sobre el transcurso de la enfermedad, y su aplicación es por consiguiente poco aconsejable.

Por otra parte, el calcio tiene propiedades antiinflamatorias y anti-exudativas, y en la tbc-terapia, las medidas tendentes a aumentar el nivel del calcio en el suero y a favorecer la calcificación, desempeñan un papel muy importante.

Consideraciones de esta índole nos condujeron a convertir ambas formas de aplicación oral del

# Aminacyl

WANDER

## EN P.A.S. CÁLCICO

### Aminacyl grageas

1 gragea contiene

**0,395 g** de PAS cálcico correspondiente a 0,3 g de PAS libre.

Fascos de 250 grageas

Fascos de 1000 grageas

Botes de 5000 grageas

### Aminacyl granulado

100 g contienen

**85 g** de PAS cálcico correspondiente a 75% de PAS libre.

Envases para una semana: botes de 100 g

Envases para un mes: botes de 400 g

Envases para hospitales

y sanatorios: botes de 2000 g

En las anemias escolares y de crecimiento:

## *Jarabe de Pancrinol* *Vitaminado*

### **Fórmula:**

Extracto Seco de Hígado . . . . .	3,333	grs.
Acido Fólico . . . . .	13,33	mgrs.
Riboflavina (Vitamina B <sup>2</sup> ) . . . . .	5,00	"
Piridoxina (Vitamina B <sup>6</sup> ) . . . . .	3,3	"
Niacinamida . . . . .	66,6	"
Pantotenato de Calcio . . . . .	33,3	"
Glicerina . . . . .	20,915	"
Jarabe Azúcar Aromatizada: c. s. p. . . . .	100	c. c.

El empleo del "JARABE PANCRINOL" en los anémicos y débiles, proporciona:

- 1) El aumento de número de glóbulos rojos.
- 2) El aumento de la tasa de la hemoglobina en la sangre.
- 3) El aumento de peso.
- 4) Regularización de la tensión sanguínea.

**El "Jarabe de Pancrinol" es de fácil administración  
y muy agradable al paladar**

Muestras y Literaturas a disposición de los  
Señores Médicos:

Representaciones

**J. Dauly. sus Hijos & Cía., S. A.**

Apartado, No. 194 - Caracas

# **Compañía Anónima Royal**

**Productos químicos y farmacéuticos  
Mayor de Droguería**

Piedras a Bárcenas 2-1 - Apartado 584  
Teléfonos 87.074 - 96.972 - Caracas

## **SUCURSALES:**

### **Farmacia Puente Hierro**

Esquina Puente Hierro

Turno Grupo No. 4

Teléfonos: 91.684 - 81.000

### **Farmacia Razetti**

Esquina de San Miguel

Turno Grupo No. 1

Teléfonos: 51.684 - 50.781

### **Farmacia Sta. Rosa de Lima**

Calle Real de Quebrada Honda 80-3

Turno Grupo No. 2

Teléfonos: 55.212 - 56.584

### **Farmacia Dos Caminos, C. A.**

Entrada a la Urbanización La Carlota

Teléfono 32.444

Supositorios

**Violequinol**

Niños

**FORMULA:**

Violeta de Genciana	0,025
Sulfato Neutro de Orthoxiquinoleína	0,025

**INDICACIONES:**

Parásitos intestinales, oxiurosis, colibacilosis,  
infecciones intestinales, hepáticas y urinarias.

**LABORATORIOS BOUCHET**

**DISTRIBUIDORES:**

**ARTURO TOVAR & Co.**

**CARACAS**

COMPañIA MERCANTIL  
**M E T A M A R**

*Se ofrece a los médicos,  
estudiantes e institutos cientí-  
ficos para sus necesidades de  
toda clase de libros*

CONSULTE NUESTROS PRECIOS  
ENVIAMOS CONTRA REEMBOLSO

Madrices a Ibarra, 6 - Oficina 107 - Teléfono 98703

Cables: METAMAR

C A R A C A S - V E N E Z U E L A

# Entero- Vioformo

**Quimioterapia eficaz**  
de todas las afecciones intestinales  
infecciosas y parasitarias

**Toxicidad reducidísima**  
para el organismo

**Tratamiento específico de la**  
**disentería amibiana**  
y sus secuelas

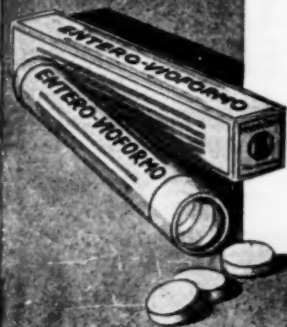
**Profiláctico**

**Curativo**



**PRODUCTOS "CIBA"**

**DISTRIBUIDORES: M. OCTAVIO & CA., S. A.**  
**APARTADO DE CORREOS 6, CARACAS**





## ENTRE LOS ANTIBIOTICOS

*el cloramfenicol da resultados positivos en las:*

### INFECCIONES POR SALMONELLA

✓ \*  
fiebre tifoidea, etc.

### INFECCIONES POR BACILOS GRAM-NEGATIVOS

coli. aerogenes, ps. aeruginosa, proteus  
etc.

### INFECCIONES POR BRUCELLA

fiebre de Malta, etc.

### INFECCIONES POR COCOS GRAM-POSITIVOS

pneumo-estrepto-estafilococos, heridas  
infectadas, sepsis, neumonías francas y  
bronconeumonías, etc.

### INFECCIONES POR SHIGELLA

dysenteria

### INFECCIONES POR ESPIROQUETAS

sifilis, fiebre recurrente, etc.

### INFECCIONES POR HAEMOPHILUS

coqueluche, meningitis por H. influenzae,  
chancro blando, etc.

### INFECCIONES POR VIRUS

infogranuloma venéreo, pitiriasis, herpes  
zoster, neumonía atípica primaria, mononucleosis infecciosa, sarampión, varicela, tracom, hepatitis epidémica, estomatitis aftosa, parotiditis epidémica, etc.

### RICKETTSIOSIS

tifus exantemático, fiebre petequeal, fiebre  
Q, etc.

# QUEMICETINA

(cloramfenicol levogiro sintético) "ERBA"

franqueto de 12 grageas azucaradas de 250 mgr.

**CARLO ERBA S. A. - MILAN (ITALIA)**

Representante: **ITALO CARRIERI**

✓ Av. Principal de los Caobos, Esq. Av. Rio de Janeiro - Tel. 50.100  
CARACAS

**NUEVO PRODUCTO BIOGEN**

**ALUGEL**

**GEL DE HIDROXIDO DE ALUMINIO**

**ESTABILIZADO**

---

**ANTIACIDO**

**ABSORBENTE**

---

**Tres formas:** Simple  
Compuesto (con Trisilicato Mg.)  
Tabletas (compuesto)

**CALCIO COLOIDAL CON OSTELIN**

**GLAXO**

Calcioterapia indolora con Vitamina "D"

**PRESETACION:**

Cajas 6 x 1 cc.

Frascos de 15 cc.

---

**LAXO LABORATORIES LTD.**

Greenford - Inglaterra

---

Distribuidores exclusivos para Venezuela:

**LIVECA, PRODUCTOS FARMACEUTICOS C. A.**

Apartado 3.618 - Teléfono: 51.930

Caracas - Venezuela

# LETISAN

Extracto hemático anti-infeccioso, anti-tóxico  
y anti-viral

AUXILIAR DE LAS DEFENSAS GENERALES EN  
TODAS LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y  
TOXICAS

Composición:

Substancias extraídas de la sangre de animales  
en estado de hiper-reacción anti-tóxica con una  
equivalencia en Vitamina C natural de más de  
500 U. I. por cc. y una actividad clínica de apro-  
vechamiento 100 veces superior, sin que por ello  
puedan atribuirse sus resultados al exclusivo papel  
de esta Vitamina, la que actúa mas bien como  
catalizador.



Urb. Las Acacias  
Calle Comercio - El Peaje

Teléfonos 96.788 - 96.789  
Apartado 1.722

CARACAS - VENEZUELA

**FIN DE SETIEMBRE DE 1952**

Esta es una fecha imaginaria, pero en realidad es un guardián que representa:

**GARANTIA PARA EL MEDICO  
SEGURIDAD PARA LA MADRE  
SALUD PARA EL NIÑO**

Cada lata de leche

*Guigoz*

Indica la fecha límite de consumición, que asegura al delicado organismo del bebé una leche siempre fresca

**PRODUCIDA EN VUADENS (Gruyere) SUIZA**